30.

S
7761

22502991466

PRC
87

REVUE MENSUELLE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

Presented to the Library
by Ernest Hart Esq

REVUE MENSUELLE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

FONDÉE ET PUBLIÉE PAR MM.

CHARCOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

CHAUVEAU
Directeur de l'école vétérinaire
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

OLLIER
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

PARROT
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris.

VERNEUIL
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris.

LÉPINE ET **NICAISE**
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

Professeur agrégé à la Faculté de
médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux

Secrétaires de la rédaction

TROISIÈME ANNÉE, 1879

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY.

III

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIERE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille.

WELLCOME
LIBRARY
General Collections
S
164

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR L'ABSORPTION

PAR LA MUQUEUSE VÉSICALE

Par MM. Paul CAZENEUVE et Ch. LIVON.

La muqueuse de la vessie possède-t-elle une faculté absorbante, comme d'autres muqueuses? Telle est la question, pleine de déductions intéressantes au point de vue pathologique, que beaucoup de physiologistes se sont posée. De nombreuses expériences ont été instituées, qui ont abouti à des résultats contradictoires. Quelques expérimentateurs ont admis l'absorption par la vessie; d'autres l'ont niée. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'à l'heure actuelle, l'opinion qui tend à prévaloir est celle qui refuse à la vessie tout rôle absorbant. Les expériences de MM. Küss, Susini et Alling ont contribué à l'établir en science.

En 1824, M. Ségalas père [1] avance que la vessie absorbe les substances médicamenteuses. M. Ségalas fils en 1862 reprend cette question dans sa thèse inaugurale; confirmant l'opinion de son père, il conclut que la vessie a une action absorbante au moins aussi active que celle de l'estomac.

Bérard admet l'absorption par la vessie, tout en la regardant comme plus faible que par d'autres muqueuses [2]. Kaupp [3] conclut à l'absorption partielle de l'urine dans la vessie. Civiale, dans son *Traité des maladies des voies urinaires*, pense qu'elle est à peu près nulle.

Demarquay accepte le pouvoir absorbant de la vessie, tout en l'envisageant comme faible [4].

Longet l'admet sur la foi de certaines observations qui, d'après lui, laissent des doutes dans l'esprit [5].

1. *Journal de physiologie de Magendie*, t. IV, p. 285.
2. *Cours de physiologie*, t. II, p. 630.
3. *Archiv für physiologische Heilkunde*; Jahrgang 1856, p. 125-164.
4. *Union médicale*, 21e année, n° 2.
5. *Traité de physiologie*, t. I, p. 473, 3e édit.

En 1867, Susini [1], sous les auspices de son maître, le professeur Küss, publie un travail expérimental qui prouve d'abord que la vessie n'absorbe pas et ensuite qu'elle doit cette propriété à la fonction propre de l'épithélium qui tapisse sa muqueuse.

Il confirme en cela les idées de Morel et celles développées par le docteur Lereboullet dans sa thèse inaugurale sur les épithéliums.

Les expériences de Susini ont porté sur des animaux et sur lui-même. En injectant des solutions de ferrocyanure de potassium dans des vessies de lapin récemment tués, il n'a jamais vu ce sel traverser la paroi vésicale, fait qu'il établissait en badigeonnant la surface extérieure de la vessie avec du perchlorure de fer. S'il raclait l'épithélium de la muqueuse vésicale à l'aide d'une sonde, le perchlorure de fer donnait la réaction du bleu de Prusse et indiquait ainsi le passage du ferrocyanure sur les points où l'épithélium avait été lésé. Le ferrocyanure traversait également la paroi vésicale, lorsque l'animal était mort depuis quelque temps. Autrement dit, dès que l'épithélium aurait perdu ses propriétés vitales, d'après Susini, il n'offrirait plus aucune barrière à l'absorption. Cette fonction de l'épithélium persisterait, d'après l'auteur, pendant quelques heures, variant de deux à six après la mort.

Susini s'est injecté à lui-même, dans la vessie, de l'iodure de potassium sans constater de phénomènes d'absorption.

A la même époque, Thompson se rattache à cette idée de la non-absorption par la vessie [2]. Mais, quatre mois plus tard, Hicks [3] émet une opinion contraire.

A la Société de biologie (séance du 13 novembre 1869), M. le professeur Paul Bert annonce quelques résultats d'expérience qui prouveraient l'absorption par la vessie. A ce propos, M. Brown-Séquard fit remarquer qu'en Italie et en Russie on profitait de l'absorption par la vessie, dans le traitement du choléra. M. Gubler ajouta qu'on ne peut nier l'absorption intra-vésicale, mais qu'elle est probablement moindre que par d'autres muqueuses ou par le tissu cellulaire.

M. Alling reprit la question en 1871 dans le laboratoire de M. Paul Bert [4]. A l'aide d'expériences très-bien conduites, il prouva :

1° Que la vessie saine n'absorbe pas d'une façon appréciable les substances médicamenteuses ou toxiques;

2° Que l'urèthre sain les absorbe parfaitement bien;

1. *Thèse de Strasbourg*, 1867.
2. *The Lancet*, 20 juin 1867.
3. *The Lancet*, 13 octobre 1867.
4. De l'absorption par la muqueuse uréthro-vésicale. *Thèse de Paris*, 1871.

3° Que la vessie enflammée les absorbe d'une façon très-notable;

4° Que la thérapeutique peut mettre à profit cette propriété d'absorption par la vessie enflammée, avec un avantage réel, à la condition de prendre certaines précautions.

Ces conclusions importantes, qui concordaient avec celles de Susini et Küss, reposaient sur la physiologie expérimentale et sur l'observation clinique. Aux idées de Susini et Küss sur la fonction propre de l'épithélium vésical, M. Alling a ajouté la fonction de la muqueuse uréthrale, qui possède un pouvoir absorbant très-manifeste. Il a expliqué par l'analyse rigoureuse des faits l'apparente contradiction qui régnait sur cette question tranchée différemment par des hommes de grande valeur. Il a fait voir que les phénomènes d'absorption rapportés à la vessie, après l'injection de certains principes toxiques, étaient dus au pouvoir absorbant de l'urèthre.

Mais ne restait-il pas quelques desiderata à l'endroit de la non-absorption par la muqueuse vésicale? Etait-il prouvé par les injections médicamenteuses que les principes immédiats de l'urine ne subissent pas dans les conditions physiologiques normales une absorption relative intra-vésicale? On sait que la muqueuse intestinale intacte n'absorbe pas certaines substances (venins, curare) et en absorbe d'autres avec énergie. N'en serait-il pas de même de la muqueuse vésicale? L'atropine, la strychnine, l'iodure de potassium peuvent ne pas être absorbés, et l'urée, par exemple, l'être en vertu d'une action élective dont la physiologie nous offre tant d'exemples.

A priori, il est de toute évidence que si cette absorption urinaire a lieu, elle doit être faible, sous peine d'apporter des perturbations sensibles dans l'organisme. Des produits d'excrétion ne peuvent pas rentrer impunément dans la circulation.

Des expériences que nous avons tentées nous permettent d'affirmer la non-absorption des principes urinaires dans la vessie, et de confirmer encore le rôle important de l'épithélium vésical comme barrière opposée aux phénomènes endosmotiques.

Kaupp, que nous avons cité précédemment [1], retenait ses urines 12 à 24 heures et en prenait la densité. Le jour suivant, il urinait toutes les heures et appréciait également la densité. Il fit même l'analyse précise des urines rendues dans ces deux conditions, l'une de rétention intra-vésicale, l'autre de miction fréquente pour soustraire l'urine à tout phénomène de résorption. Kaupp trouva ainsi que la vessie absorbait en petite quantité. Pareille expérience est-elle exempte de reproches? Est-on sûr d'excréter une urine semblable

1. *Archiv für physiologische Heilkunde*, loc. cit.

à un jour d'intervalle? Tant de causes peuvent déterminer des variations dans la qualité des urines, lors même qu'on a suivi un régime identique! Et le simple fait de la réplétion de la vessie ne peut-il pas modifier la fonction rénale?

Nous nous sommes mis à l'abri de ces objections par un autre mode d'expérimentation. Si l'absorption des principes immédiats urinaires s'effectue, il est probable, avons-nous pensé, que la vessie doit offrir tous les avantages d'un dialyseur. Si, au contraire, l'épithélium de la muqueuse vésicale joue un rôle d'imperméabilité, il est à présumer qu'il s'opposera à la dialyse tant que dureront ses propriétés physiologiques propres. La persistance de la vitalité des tissus quelque temps après la mort de l'animal nous autorisait à penser que le phénomène de dialyse n'aurait lieu que quelques heures plus tard, après l'ablation de la vessie.

Comme dans nos expériences sur la fermentation ammoniacale de l'urine [1], nous jetons une ligature sur le prépuce d'un chien. 6 heures après, nous ouvrons l'abdomen; nous lions le canal de l'urèthre et les uretères à la fois; nous sectionnons au-dessus de la ligature de la vessie, que nous lavons rapidement et que nous plongeons aux trois quarts de sa surface dans de l'eau distillée.

Nous avons pensé d'abord trouver dans le chlorure de sodium le critérium du phénomène exosmotique. Mais nous y avons renoncé, nous étant aperçu que les vaisseaux de la paroi vésicale fournissaient assez rapidement du sang au liquide ambiant pour donner avec le nitrate d'argent un précipité.

Nous avons tiré parti de la réaction de l'hypobromite de soude sur l'urée. Un dégagement gazeux au contact de l'hypobromite était l'indice certain de la dialyse. Voici comment a été pratiquée l'opération : La vessie, suspendue par le fil de la ligature, plonge aux trois quarts dans l'eau distillée. Nous mettons un volume d'eau égal à peu près au volume de la vessie. Nous opérons dans un verre à expérience de laboratoire, très-propre à cet usage. Toutes les dix

1. Voir *Revue mensuelle*, octobre 1877. — Nous ferons remarquer en passant que le procédé que nous avons déjà décrit peut être d'une utilité courante en physiologie, lorsqu'on veut recueillir les urines d'un animal d'une façon continue. Nous le rappelons en quelques mots, parce qu'il peut rendre des services. — On fait une incision de 15 centimètres environ le long du fourreau de la verge d'un chien ; on cherche la ligne blanche de l'abdomen, que l'on incise avec précaution. La vessie, facilement aperçue, est mise en hernie à travers l'orifice de la plaie par un simple mouvement de bascule de l'index. Une gance pratiquée dans la vessie permet l'introduction d'une canule, que l'on fixe à l'aide d'une ligature. On recueille l'urine à volonté. L'opération a été pratiquée sans grand désordre pour l'animal, sans hémorrhagie. Le procédé qui consiste à rechercher les uretères, procédé qui se pratique souvent dans les laboratoires, ébranle profondément l'animal.

minutes, au moyen d'une petite pipette, nous retirons quelques gouttes de cette eau, que nous mélangeons à un excès d'hypobromite de soude récemment préparé. Dès que la dialyse a amené une trace d'urée dans le liquide, un dégagement gazeux prend naissance, surtout par une petite agitation qu'il est dangereux de rendre violente, sous peine d'introduire de l'air dans les liquides, ce qui peut prêter à illusion. D'ailleurs, avec un peu d'habitude, la sensibilité de cette réaction ne laisse pas de doute à l'esprit, lors même qu'on a affaire à une trace d'urée.

Voici les conclusions de nos premières expériences répétées nombre de fois : *Une vessie pleine d'urine extraite d'un chien en pleine digestion et sain ne laisse dialyser l'urée que trois ou quatre heures après l'opération. Il est important que la vessie plonge dans une eau offrant une température de 25 à 30°. Si au contraire la vessie a été extraite depuis plusieurs heures du corps de l'animal; elle laisse dialyser l'urée comme une membrane ordinaire. De cinq à dix minutes après son immersion dans l'eau, le liquide extérieur donne très-manifestement la réaction de l'urée.*

Rôle de l'épithélium. — Dans quelle partie de la paroi vésicale faut-il rapporter ce rôle actif dans la suspension des phénomènes osmotiques ? C'était l'épithélium, dans les expériences de Susini, qui s'opposait au passage du ferrocyanure de potassium injecté dans la vessie à travers la paroi de cette dernière, de sorte que le perchlorure de fer, imbibant la paroi externe, ne donnait aucune réaction de bleu de Prusse. Est-ce l'épithélium qui s'oppose à la dialyse de l'urée dans nos expériences? Nous avons reconnu que précisément *il suffisait de racler la muqueuse vésicale pour déterminer les phénomènes osmotiques.* L'épithélium de la muqueuse vésicale est donc bien une barrière opposée à la résorption des principes urinaires.

Influence de la température. — Nous avons cherché quelle influence pouvait avoir la température sur la fonction de cet épithélium.

Nous ne rapporterons que les conclusions de nos expériences. Les températures extrêmes 0°-10° ou depuis 40° hâtent les phénomènes dialytiques. Une température de 20°-25° est la plus favorable au rôle de l'épithélium. Autrement dit, les fonctions physiologiques propres à l'épithélium de la muqueuse vésicale paraissent profondément intéressées par le froid ou la chaleur.

Distension de la vessie. — Cette fonction de l'épithélium persiste-t-elle même lorsque la vessie est très-distendue ?

On sait que quelques auteurs ont voulu voir, dans la compression que certaines surfaces absorbantes exercent sur les liquides, une condition favorable à l'absorption. Les mouvements péristaltiques de l'intestin par exemple exercent une pression sur les liquides intestinaux : ils favoriseraient ainsi les phénomènes d'absorption. D'autre part, on se rappelle que Kaupp, pour se rendre compte de l'absorption par la paroi vésicale, retient ses urines de douze à vingt-quatre heures; il l'analyse. Le lendemain, sous l'influence d'un régime identique il urine le plus fréquemment possible et analyse cette urine des vingt-quatre heures. L'urine de rétention aurait cédé au pouvoir absorbant de la paroi vésicale quelques-uns de ses principes.

Nous avons fait l'expérience suivante : Nous jetons une ligature sur le prépuce d'un chien. Au bout de dix heures, nous le sacrifions. Nous enlevons une vessie très-distendue par l'urine. Nous la plongeons dans l'eau distillée aux trois quarts de son volume. Nous cherchons avec l'hypobromite de soude l'instant où la dialyse s'effectue. Nous remarquons que la dialyse n'est pas plus prompte qu'avec une vessie moyennement distendue. Ce n'est qu'au bout de trois heures environ que les premiers indices de l'urée se sont manifestés.

Rétraction de la vessie. — Nous avons soumis inversement une vessie rétractée à la dialyse. Dans ces conditions, la paroi vésicale ne constitue plus une membrane mince, mais un tissu rétracté de plus de 1/2 centimètre d'épaisseur. On conçoit facilement que l'osmose n'est plus appréciable en rapport avec la fonction de l'épithélium. L'urée n'a apparu dans le liquide extérieur que douze heures après le contact de la vessie avec l'eau distillée. On pense bien que nous ne voudrons rien inférer de cette observation pour le sujet qui nous occupe, tellement les conditions sont spéciales.

Influence de l'état de pleine digestion et de l'état d'inanition. — Plusieurs expériences nous ont prouvé que chez un chien en pleine digestion la muqueuse vésicale présente les conditions physiologiques propres les plus favorables à la non-absorption.

Un chien en pleine digestion est opéré à neuf heures trente du matin. L'urée ne dialyse qu'à midi vingt-cinq.

Un autre chien est soumis pendant vingt-cinq jours à une diète absolue. Dans cet état de prolapsus, suite d'une autophagie aussi prolongée, nous lui faisons boire de l'eau. Nous enlevons la vessie à trois heures cinquante-huit. Elle est modérément pleine. A quatre heures quinze, c'est-à-dire dix-sept minutes après, l'urée avait traversé la paroi vésicale.

Action des irritants sur la muqueuse vésicale. — M. Alling,

dans ses expériences, injecta dans la vessie d'un chien quelques gouttes de teinture de cantharides. Après cette inflammation provoquée, il injectait soit de l'atropine, soit de la strychnine, et constatait des phénomènes d'intoxication parfaitement accusés, faits qui ne se produisent pas par l'injection de ces substances médicamenteuses dans une vessie saine.

Nous avons pratiqué également l'injection de quelques gouttes de teinture de cantharides dans la vessie d'un chien. Une ligature jetée sur le prépuce nous permet de recueillir une vessie pleine d'urine six heures après l'injection. *Au bout de quinze minutes, nous pouvons constater manifestement la dialyse de l'urée.* L'examen de la muqueuse vésicale après l'expérience nous montre les traces d'inflammation bien évidente.

CONCLUSIONS.

La méthode à laquelle nous avons eu recours apporte un résultat de plus à ceux obtenus dans les recherches de nos prédécesseurs. La question de l'absorption de certains principes médicamenteux par la muqueuse vésicale avait été pour ainsi dire tranchée par les expériences de Susini et d'Alling ; mais aucune recherche n'avait été tentée directement sur les principes immédiats de l'urine. Nous avons pensé que la dialyse nous permettrait de répondre à ces desiderata sur la fonction propre de l'épithélium vésical.

Nous avons vu que, au point de vue des phénomènes exosmotiques, une vessie récemment extraite du corps d'un animal se comporte différemment qu'une vessie extraite depuis plusieurs heures ou appartenant à un animal dans de mauvaises conditions physiologiques. Est-ce à dire que les propriétés physiologiques propres de l'épithélium vésical persistent trois heures environ après la mort ? Nous ne tirerons pas ces conclusions. Le fait de l'immersion dans l'eau de la membrane vésicale mince peut influer plus ou moins sur la persistance et la durée des fonctions propres de l'épithélium ; il peut abréger les conditions normales de ces fonctions, en admettant par exemple que l'électro-capillarité sollicite le phénomène osmotique, comme le voudrait Becquerel. La déduction très-importante que nous faisons de nos observations est renfermée dans les termes suivants : *L'épithélium de la muqueuse vésicale s'oppose au passage de l'urée à travers les parois de la vessie ; il offre une barrière aux phénomènes osmotiques ; par suite, il est très-probable qu'il s'oppose à l'absorption de tout principe*

urinaire dans les conditions physiologiques normales de l'organisme.

Comme l'urée est un principe dont le pouvoir dialytique est assez élevé, nous sommes tenté de la choisir comme critérium pour le passage des autres éléments immédiats (matières extractives et salines).

La pathologie doit tirer des enseignements de nos expériences. Ce sont ceux précisément que M. Alling a déduits des siennes.

Toutes les fois que la muqueuse vésicale sera enflammée, le passage des principes urinaires à travers la paroi vésicale devra être redouté. La rétention d'une urine chez un malade atteint de cystite peut produire des désordres généraux par résorption des principes urinaires. Lorsque l'urine sera ammoniacale par suite de la transformation de l'urée, les phénomènes seront peut-être plus accusés encore.

Si donc la thérapeutique peut profiter de cette porte ouverte à l'absorption dans les cas de cystite pour faire absorber certains médicaments, elle doit également veiller à la guérison prompte de cette muqueuse vésicale, qui peut laisser libre accès à la résorption de matériaux nuisibles.

CATARACTES ET LÉSIONS DENTAIRES
DES RACHITIQUES

Par W. NICATI.

E. Magitot. *De l'érosion des dents au point de vue de la séméiologie*, conférence recueillie par le Dr Aguilhon. *Progrès médical* du 3 août 1878.

O. Becker. *Pathologie und Therapie des Linsensystems*, in *Handbuch d. ges. Augenheilkunde v. Graefe u. Saemisch*, V, 1, p. 243. Leipzig, 1875.

L.-J. Teissier. *Du diabète phosphatique*. Paris, 1876.

Harley. *De l'urine et de ses altérations pathologiques*, trad. franç. Paris, 1875.

H. Dor. *De la cataracte chez les diathésiques et en particulier dans la phosphaturie. Revue mensuelle* du 10 mai 1878.

Hutchinson. *Transact of the Pathol. Society of London*, X, p. 294.

Sophus-Davidsen. *Zur Lehre vom Schichtstaar*. Inaug. Dissert. Zurich, 1855. Contient les observations de M. Horner à Zurich. Ce mémoire, ainsi que le précédent, ne m'est accessible que dans les extraits qu'en donne O. Becker.

Mon attention a été attirée sur ce sujet pendant un séjour prolongé que j'ai fait dans un pays que l'on pourrait appeler à juste titre l'une des patries du rachitisme.

Je veux parler de Zurich et de ses environs. On n'y voit plus, il est vrai, de ces déformations monstrueuses telles qu'on les trouve dans les collections anatomiques de l'Université zuriçoise, ou telles qu'on les rencontre encore dans des contrées où des soins hospitaliers intelligents sont moins à la portée de tous. Mais on y rencontre d'une manière particulièrement fréquente ces formes vulgaires qui sont celles de tous les pays et telles que les présentent les observations qui sont la base de ce travail.

Je m'attacherai à la démonstration de l'origine rachitique de la

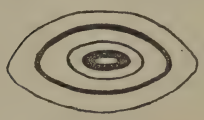
cataracte dite zonulaire, conformément à l'opinion émise par Horner et Davidsen, puis à l'étude des altérations dentaires qui en sont le compagnon habituel, ainsi que l'ont montré ces mêmes auteurs et avec eux Hutchinson. Je chercherai de plus à établir que la cataracte zonulaire n'est qu'une variété, la plus fréquente sans doute, de la cataracte rachitique, en montrant que cette dernière peut aussi revêtir la forme de la cataracte totale des enfants en bas âge. Enfin, j'indiquerai le lien pathologique que je crois voir à ces diverses lésions dans un ordre de faits capables peut-être d'en expliquer le mécanisme.

I. — Cataractes des rachitiques.

Cataracte partielle.

Observation. — J. B..., jeune homme âgé de 15 ans, a été pendant les premières années de sa vie confié absolument aux soins d'une nourrice qu'il a quittée marchant difficilement, chétif et y voyant mal. Il n'a pas eu de convulsions depuis qu'il est chez ses parents, mais peut en avoir eu chez sa nourrice, qui cependant le nie. Aujourd'hui, il présente des traces évidentes de rachitisme : déformation du crâne, aplati dans la région occipitale, et des érosions dentaires en escaliers. L'examen des yeux fait constater la présence de cataractes partielles zonulaires à plusieurs couches dont j'indique la position par les figures suivantes, représentant le cristallin tel que le montrerait une coupe horizontale.

Fig. 1.
Cataracte zonulaire à plusieurs couches (coupe schématique des cristallins).


OEil droit.

OEil gauche.

(Je fais remarquer, sans m'y arrêter, la disposition curieuse de la cataracte à l'œil gauche, où les deux couches périphériques n'occupent que la moitié externe de l'organe.)

Une iridectomie interne pratiquée aux deux yeux a amélioré notablement la vue.

La cataracte zonulaire, ainsi nommée par Ed. Jaeger, qui le premier en donna une description exacte, est une variété de cataracte partielle caractérisée par la présence d'une couche opaque bien limitée qui enveloppe le noyau du cristallin resté lui-même transparent (rarement l'opacité atteint plusieurs couches superposées) et caractérisée en outre par ce fait qu'elle reste absolument stationnaire à partir de l'âge de l'adolescence.

De bonne heure, on a cherché les relations pouvant exister entre cette variété de cataracte et les maladies de l'enfance. Trois hypothèses sont en présence.

La plus ancienne, avancée par Arlt, attribue l'affection aux convulsions de la première enfance. Il avait constaté que les sujets atteints de cataracte zonulaire accusaient presque régulièrement dans leurs antécédents des convulsions éclamptiformes. Partant de ce fait, il s'imaginait que les secousses violentes de l'accès éclamptique ébranlent le cristallin, de telle sorte que le noyau plus dense et plus compacte subit une espèce de dislocation qui altère les fibres qui l'entourent.

Horner constate à son tour les convulsions. Il signale en outre la présence sur les individus atteints de l'affection oculaire de signes évidents de rachitisme : déformations diverses des os et lésions caractéristiques des dents qu'il n'hésite pas à attribuer à la même maladie. Pour Horner et Davidsen, le rachitisme est la maladie, dont la cataracte est une lésion symptomatique au même titre que les érosions dentaires et que les accidents qui provoquent les accès d'éclampsie.

La troisième théorie est de Hutchinson ; je ne sais où il l'a publiée ; elle avait cours à Moorefields-hospital il y a peu d'années, et je la tiens de la bouche même de l'auteur. D'après l'éminent chirurgien de Londres, érosions dentaires et cataracte seraient consécutives à des accidents mercuriels de la première enfance, accidents provoqués par l'administration de calomel dans les cas de convulsions infantiles.

J'ajoute ici une quatrième hypothèse, que je ne trouve pas signalée : c'est celle que John Tomes a avancée pour expliquer les érosions dentaires. D'après elle, une pyrexie telle qu'une rougeole suffit à produire sur les dents un sillon appréciable. Le même trouble de nutrition, se manifestant dans le cristallin, y laisserait une couche opaque.

Examinons successivement ces hypothèses.

La première, celle de Arlt, ne paraît pas probable. Je la dirai même invraisemblable, surtout en ce qui concerne le mécanisme de la dislocation. La simple coïncidence avec les convulsions, seul fait à l'appui, ne prouve pas suffisamment qu'il y ait entre elles et la cataracte une relation de cause à effet.

L'hypothèse de Hutchinson, fort ingénieuse, ne peut se soutenir en présence de ce fait que, tandis que les médecins anglais administrent constamment du mercure aux enfants, les médecins de Zurich n'en ont point l'habitude au même degré. Or la cataracte zonulaire est particulièrement fréquente à Zurich.

Reste le rachitisme. Il a pour lui la coïncidence régulière manifeste à des signes permanents. Dans tous les cas nombreux de cataracte zonulaire que j'ai vus, j'ai constaté en effet la présence de déformations osseuses ou dentaires. Que l'on me permette de citer un fait qui est resté plus particulièrement marqué dans ma mémoire. C'est celui d'un jeune homme consultant le Dr Cooper à Moorefields-hospital ; M. Cooper exposait en me le montrant la théorie de Hutchinson, que j'entendais pour la première fois. Le jeune homme avait l'air de porter par sa belle stature un défi aux partisans du rachitisme. Nous voulûmes cependant y regarder de plus près ; le jeune homme avait les pieds plats et présentait l'épaississement caractéristique de l'extrémité sternale des côtes.

Le rachitisme explique les convulsions dans l'enfance, puisque celles-ci en sont un accident bien fréquent. Enfin le rachitisme cause de cataracte devient de plus en plus plausible depuis les recherches récentes de L. J. Teissier, que nous rapporterons dans la suite.

Quant à l'influence possible des pyrexies que j'indiquerai en terminant, je m'empresse de dire qu'elle n'a aucune preuve pour elle. Si cette influence existait, nous verrions les jeunes malades nous arriver régulièrement après une maladie ou fièvre quelconque. Or les enfants malades qui guérissent de fièvre ne nous montrent guère, outre les lésions éruptives des portions externes de l'œil, que des troubles du système nerveux, en particulier de l'accommodation, mais jamais, que je sache, de cataracte zonulaire. Nous en resterons donc jusqu'à plus ample informé à la solution de Horner et Davidsen, qui est aussi celle de Becker : c'est que la cataracte zonulaire est très-généralement une lésion du rachitisme.

Il resterait à prouver que la cataracte zonulaire est bien acquise pendant l'enfance et n'est point congénitale. Les preuves en ont été fournies par une observation de M. de Wecker où l'on a pu constater le développement de l'affection dans l'intervalle de dix mois qui a séparé deux examens successifs d'un même enfant, entre l'âge de neuf et dix ans. On cite un seul fait de cataracte zonulaire sûrement congénitale : c'est le cas de Becker (*loc. cit.*, p. 242 et p. 250), où l'opacité, d'abord zonulaire, est du reste promptement devenue totale aux deux yeux.

Cataracte totale.

Observation. — Une fillette âgée de 2 ans a eu certainement la vue bonne jusqu'à l'âge de 6 mois, car elle a répondu aux sourires de sa mère en souriant elle-même. A partir de ce moment, la vue disparaît de plus en plus, en même temps que les parents voient la pupille blanchir.

Aujourd'hui, on constate une cataracte totale, de consistance molle, aux deux yeux. En outre, l'enfant est rachitique au plus haut point. Non-seulement elle ne marche pas et se tient à peine sur ses jambes appuyée à une chaise, mais elle présente des déformations osseuses caractéristiques : incurvation des os des membres et relâchement prononcé de l'articulation du genou. Je pratiquai aux deux yeux des incisions répétées de la capsule, qui ont eu pour résultat la résorption complète de la cataracte et le retour à la vue. Pendant toute la durée de l'observation, qui a été de six mois, les symptômes de rachitisme se sont à peine amendés, et l'enfant a été envoyée à San-Remo pour s'y fortifier par le séjour à la campagne et les bains de mer. La mère, qui est intelligente et attentive, assure que l'enfant n'a jamais eu de convulsions.

A cette observation caractéristique de cataracte totale se développant en même temps qu'apparaissent les symptômes du rachitisme, je pourrais en joindre d'autres empruntées à mes souvenirs de Zurich et concernant des cataractes de consistances diverses. Là sans doute je n'ai jamais eu la preuve que la cataracte se soit développée après la naissance et conjointement avec les altérations du système osseux ; mais j'ai eu la preuve souvent répétée que des enfants opérés à la clinique de cataracte totale étaient atteints de rachitisme. Je me souviens de trois cas en particulier : deux enfants âgés tous deux d'environ deux ans avaient le crâne fortement aplati dans la région occipitale et ont été absolument incapables de marcher pendant leur séjour prolongé à l'hôpital. Un troisième enfant plus âgé, un garçon de quatre ans environ, apprit à l'hôpital à marcher, mais sa démarche était encore très-chancelante lorsque, des mois après l'opération, on nous le présenta de nouveau.

Ces faits, et en particulier l'observation rapportée en détail, établissent qu'il existe une relation indéniable entre certaines formes de cataracte totale de la première enfance et le rachitisme. Je ne crois pas m'aventurer en soutenant que si l'on admet une cataracte rachitique partielle, il faut admettre au même titre l'existence d'une cataracte rachitique totale.

La cataracte partielle et la cataracte totale ne sont pas du reste des entités morbides si différentes qu'il soit impossible de trouver entre elles des points de ralliement. Je n'en veux pour témoins que ces deux observations : l'une, de Becker, déjà citée, où un enfant venu au monde avec une cataracte zonulaire typique dut être opéré aux deux yeux après quinze mois de cataracte totale en partie liquide ; l'autre, de E. Müller (empruntée également à Becker, qui signale lui-même ce rapprochement), concerne une jeune fille de dix-huit ans, présentant à un œil une cataracte zonulaire totale, à l'autre une cata-

racte totale, dure, atrophiée. (Becker, *loc. cit.*, p. 241, 250 et 251.) Pourquoi ne pas admettre entre la cataracte rachitique partielle et la cataracte rachitique totale une simple différence de degré, tout comme il y a dans les altérations rachitiques du système osseux des différences dans l'intensité du mal et dans sa durée ?

II. — Dents en escaliers.

Les dents de seconde dentition présentent fréquemment les anomalies de structure que nous disions plus haut accompagner régulièrement la cataracte zonulaire. Je veux parler d'anomalies occupant toujours plusieurs dents à la fois d'une manière symétrique, marquées surtout aux incisives et que l'on désigne sous le nom d'*érosions*, parce qu'en effet ces lésions sont telles que pourraient les produire des acides forts rongeant la surface dentaire. Ce sont des dépressions, véritables creux se détachant bien par leur fond sale et noir sur le blanc de l'émail, et au niveau desquels l'examen histologique a fait reconnaître les points suivants : 1° absence plus ou moins complète d'émail ; 2° altération de l'ivoire, dont la disposition normalement tubulée est devenue globulaire ; 3° état normal du tissu avoisinant (Raschkow, Huxley, R. Owen, Magitot).

Ces creux sont ou bien *ponctués* et constituent, lorsqu'ils sont nombreux, les érosions dites « en gâteau de miel », ou bien *linéaires*, formant des sillons que l'on trouve toujours superposés horizontalement, d'où leur nom « d'érosions en étage ou en escaliers ». D'autres fois, ils présentent une surface plus étendue et forment des érosions *en nappe*. Enfin, la lésion portant sur l'extrémité libre des incisions peut y représenter une *échancrure*.

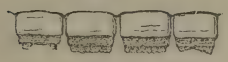
Mais, et ici je signale une omission dans le mémoire de M. Magitot, à cela ne se borne pas la lésion : l'érosion est le plus souvent accompagnée d'une altération dans la forme générale des dents atteintes. Les dents sont littéralement en escaliers, allant par gradins, s'amincissant de la base à l'extrémité. Cette disposition, indiquée à peine, il est vrai, dans les formes légères, est tellement générale et typique que l'on doit à mon sens réserver l'expression de *dents en escaliers* pour désigner l'ensemble des anomalies dentaires que nous décrivons ici, et appeler spécialement « érosions », ainsi que nous l'avons fait, les lésions élémentaires énumérées ci-dessus.

La figure 2 représente les dents en escaliers d'un individu à l'âge de l'adolescence présentant l'altération dans sa forme la plus complète. C'est aux incisives qu'elle est le plus prononcée. Celles-ci sont disposées en deux, trois et rarement quatre étages qui sont, à

partir de la base : 1° Une portion de largeur et d'épaisseur normales formant la moitié ou les deux tiers de la hauteur de la dent. Elle présente peu ou pas d'érosion. Un léger bourrelet terminant le premier gradin le limite de la portion suivante. 2° Le second gradin, plus mince que le premier, est sillonné d'érosions; un léger bourrelet recouvert d'émail le limite également vers l'extrémité. 3° Le troisième gradin, que nous supposons ici être le dernier, termine la dent sous forme d'une sorte d'excroissance brunâtre plus mince que le précédent, sur lequel il a l'air incrusté ; il est presque totalement érodé et peut même n'être représenté que par une ou plusieurs tubérosités. Parfois il y a deux tubérosités laissant entre elles un espace vide qui constitue l'échancrure.

Incisives rachitiques (forme-type).

Fig. 2.



A l'âge de l'adolescence.

Fig. 3.

A l'âge adulte (effet de l'usure).

M. Magitot s'élève avec raison contre l'opinion qui fait de l'échancrure un signe de la syphilis héréditaire; mais, où il a tort, c'est quand il l'appelle le prétendu signe de Hutchinson. Les dents décrites par cet auteur comme signe de la syphilis sont tout autres; elles sont, ainsi que le pense M. Magitot lui-même faisant allusion aux anomalies dentaires de la syphilis, « caractérisées par des vices de forme et de structure généraux, inhérents à toute la masse des dents ? » — « Les incisives supérieures, dit l'auteur anglais, sont courtes, étroites, aux angles arrondis et montrant à l'extrémité une encoche large et peu profonde. Ordinairement, une ou deux dents convergent l'une vers l'autre ; d'autres fois, elles sont distantes et séparées par un intervalle prononcé, ou même elles divergent. Cette encoche large particulière ne manque guère. Les dents peuvent cependant dans quelques cas être d'une blancheur très-convenable. En examinant attentivement la surface de l'encoche, on y constate presque toujours des traces d'usure, c'est-à-dire que l'émail n'est pas parfait sur le bord échancré de la dent[1]. » Que l'on ajoute encore à ces signes l'absence très-fréquente d'une ou plusieurs dents incisives ou canines qui n'arrivent jamais à percer la gencive, et l'on aura une dentition très-caractéristique que l'on rencontre souvent avec d'autres signes de syphilis héréditaire et qui accompagne en particulier la kératite interstitielle, ainsi que l'a montré Hutchinson.

1. Hutchinson, *loc. cit.*, d'après Becker, p. 244.

L'*encoche* n'est pas absolument constante, ainsi que le dit déjà Hutchinson. Quand elle existe, c'est aux incisives supérieures médianes, qui sont alors courtes et coniques, à base relativement large. Cette encoche est comme en coup d'ongle et tout à fait distincte de

Fig. 4. — Dents syphilitiques.

l'échancrure décrite ci-dessus, qui ne présente rien de régulier dans sa forme et ne mérite point le nom d'érosion « en coup d'ongle » sous lequel elle est désignée par Magitot. L'*encoche* est large et représente le tranchant d'une dent en forme de cône tronqué aplati. L'encoche est tranchante ou à peu près et recouverte d'émail, plus ou moins altéré si l'on veut, mais elle en est recouverte. L'*échancrure* au contraire est le plus souvent étroite, et représente une érosion terminale d'une dent en escaliers. Elle est dépourvue d'émail. Il est désirable, en somme, que l'on abandonne le nom d'érosion en coup d'ongle, qui n'est pas exact et qui prête à confusion. Il est désirable également que l'on ne désigne pas les dents de la syphilis héréditaire par ce signe de l'encoche, qui est secondaire et peut manquer. Si l'on ne veut pas les appeler dents syphilitiques, qu'on les appelle dents de Hutchinson.

Après cette digression nécessaire à la clarté du sujet, je reprends la description des dents en escaliers au point où nous l'avons laissée sur un individu à l'âge de l'adolescence. Si l'on suit ce même sujet pendant plusieurs années, comme j'en ai eu l'occasion, on voit d'abord le dernier étage disparaître par l'usure, puis souvent aussi le suivant, si bien qu'à l'âge adulte les dents ont perdu leur forme en escaliers pour devenir plus régulières et moins difformes. Mais en même temps elles sont extraordinairement raccourcies et comme coupées ou limées horizontalement. Leur bord tranchant est remplacé par une surface plane absolument dépourvue d'émail. La figure 3 représente cette forme nouvelle des dents en escaliers privées par l'usure de leurs gradins extrêmes.

Un autre phénomène secondaire est la carie des premières molaires, sur laquelle Hutchinson insiste avec raison. Il est très-général en effet de les trouver toutes les quatre carieuses dès la jeunesse. La carie a sans doute pour points de départ les érosions où la dent est privée de l'enduit d'émail qui la protège normalement.

La description qui précède est celle de la lésion dans sa forme typique la plus complète. Il arrive souvent qu'elle est moins prononcée. Elle peut même se borner à la présence de quelques sillons

aux incisives et aux canines ou aux incisives seulement. Il arrive aussi que des érosions linéaires même profondes soient localisées exceptionnellement à la base de la dent, le reste de l'organe étant intact [1].

C'est ici la place de mentionner un fait qui ne me paraît pas sans importance : je veux parler d'une relation existant entre la distribution des lésions dentaires et la position de la couche opaque du cristallin quand il y a cataracte. On remarquera en effet que, lorsque la couche cataractée est située très-près du centre de l'organe, il y a toujours altération de l'extrémité des dents, tandis qu'au contraire, dans des cas de cataracte très-périphérique, j'ai vu la lésion dentaire se borner à des sillons rapprochés de la gencive et du collet de la dent. Ce fait indique une fois de plus que la relation entre la lésion dentaire et la cataracte n'est pas fortuite, mais est due à la nature même de l'affection qui doit être commune aux deux lésions.

Le docteur Magitot, étudiant récemment les érosions dentaires au point de vue de la séméiologie, tente d'établir pour cause à ces lésions les convulsions ou l'éclampsie infantile. Cette opinion manquait pour compléter le parallélisme entre la question des érosions dentaires et la cataracte zonulaire. Le parallélisme est complet en effet, et la discussion des pages précédentes va reprendre ici sa place.

Il n'est pas difficile d'établir d'abord que les altérations dentaires décrites ci-dessus ne sont point des altérations accidentelles survenues sur des dents toutes formées. Ces dents poussent avec leur aspect caractéristique; elles portent leur lésion avec elles à mesure qu'elles apparaissent. C'est donc bien, et sur ce point tout le monde est d'accord, à une altération survenue dans la dent en voie de déve-

1. On lira avec intérêt la description suivante des dents rachitiques d'après Horner : « Les dents ont une forme plus carrée, plus épaisse. A la place des « incisives à forme élégante, nous n'avons que des tronçons cubiques informes. « Dans bien des cas cependant, la figure de la dent peut approcher de la forme « idéale. Le point le plus intéressant est dans l'anomalie de la surface dentaire; « l'émail, au lieu d'aller en se perdant insensiblement du côté du collet, s'arrête « brusquement sous forme d'un bourrelet. Les sillons transverses (l'auteur parle « des sillons microscopiques qui donnent à l'émail son aspect satiné) sont pro- « noncés de la manière « la plus colossale ». Nous trouvons le plus souvent, « surtout vers le tranchant, au lieu d'un sillon et rangés sur la même ligne, une « série de trous comme creusés avec une alène émoussée. Du côté du tranchant, « le corps de la dent se termine par un bord convexe. Le revêtement d'émail, « lingual et labial, se poursuit au delà du corps de la dent sous forme d'une « lamelle irrégulière ou dentelée. Dans quelques cas extrêmes, l'émail manque « totalement sur des portions étendues et d'ordinaire la portion dénudée repré- « sente le fond d'un sillon transverse colossal, tandis qu'il est accumulé sur « d'autres points sous forme de bourrelets ; au tranchant, il paraît enlevé. L'ivoire « mis à nu se détache alors sur le blanc de l'émail coloré en brun par le contact « de l'atmosphère humide de la bouche. » (Horner, *loc. cit.*, d'après Becker, p. 244.)

loppement et contenue encore dans le sac dentaire qu'il faut attribuer la cause de ces anomalies. Les causes avancées sont, comme pour la cataracte, la stomatite mercurielle d'origine médicamenteuse (Hutchinson), le rachitisme (Horner, Castanié), les pyrexies de l'enfance (Tomes, Broca), enfin les convulsions ou l'éclampsie infantile (Magitot).

A la stomatite mercurielle, nous opposerons le fait déjà avancé pour la cataracte des dents en escaliers se rencontrant sur des individus qui notoirement n'ont jamais eu de stomatite mercurielle et même n'ont pu en avoir été atteints. L'action des pyrexies ne semble pas établie d'une manière sérieuse, et les preuves manquent en sa faveur. Quant aux convulsions, il paraît au premier abord fort improbable qu'un symptôme si passager puisse être de quelque effet sur le développement d'organes si lents à croître. Mais, outre l'impossibilité du fait, il y a cette raison que la coïncidence entre les lésions dentaires et l'éclampsie n'est pas aussi régulière que le veut M. Magitot. Je citerai le cas d'un individu que je connais dès sa naissance, rachitique dans son enfance et qui présente les dents en escaliers dans leur forme la plus typique. Et pourtant jamais il n'a été atteint d'éclampsie infantile; je puis le certifier d'autant mieux que l'observation est prise dans le cercle même de ma famille.

Il reste enfin le rachitisme, une maladie du tissu osseux, dans lequel les dents, elles-mêmes si voisines des os au point de vue de leur constitution chimique, viennent s'implanter et surtout puiser leur nutrition. Or la lésion qui nous occupe ne pouvant être le fait d'une action extérieure, puisqu'elle a lieu alors que la dent est encore absolument recouverte, doit être le produit d'une action interne que l'on doit chercher dans des troubles de la nutrition et plus spécialement dans les troubles de l'apport des matériaux de nutrition, par conséquent dans les altérations du tissu osseux. Si l'on admet ces considérations, le rachitisme s'impose d'une manière évidente étant la seule maladie du tissu osseux qui atteigne les enfants précisément à l'âge du développement des dents de seconde dentition. La fréquence du rachitisme explique la fréquence des altérations dentaires. Au reste, le raisonnement cède le pas devant le fait d'une coïncidence régulière entre les dents en escaliers et d'autres signes de l'affection générale. On apprend que l'enfant a marché tard ou a cessé de marcher, et l'on constate surtout la présence des déformations osseuses caractéristiques, sur lesquelles je n'ai pas à insister ; on constatera quelquefois enfin la présence de la cataracte. Je crois donc être dans le vrai en soutenant que les dents en escaliers sont et restent des dents rachitiques.

III. — Considérations pathogéniques.

On a cherché à donner une explication à la coïncidence de la cataracte et des lésions dentaires.

Pour H. Schmidt, la lésion oculaire serait due à un trouble de nutrition provoqué par voie réflexe dans le nerf de la cinquième paire, et l'excitation partirait des rameaux alvéolaires altérés par les troubles de la dentition dans la première enfance. Cet auteur s'appuie pour avancer cette hypothèse sur les troubles de l'accommodation qu'il a observés sous l'influence de névralgies dentaires. D'après lui ces troubles seraient l'effet d'une tension exagérée du globe oculaire, premier phénomène réflexe dû à l'irritation des rameaux alvéolaires. Or on sait que l'excès de tension, ou glaucome, amène après lui des troubles du cristallin. (In Becker, p. 244.)

Pour Becker, la relation entre les dents et le cristallin est frappante si l'on considère leur mode de développement. Produits tous deux du feuillet embryonnaire externe, qui, pour former l'épiderme, se scinde en deux couches, ils sont les seuls points où ce feuillet forme trois couches. On avait signalé le fait pour l'émail dentaire; les recherches d'Arnold l'ont établi pour le cristallin (Becker, *loc. cit.*, p. 244 et 245.)

L'explication de Schmidt me paraît forcée; l'analogie de développement signalée par Becker, fort intéressante sans doute, n'avance pas beaucoup la question. Je crois qu'en revanche elle a fait un grand pas si l'on met à profit l'existence récemment établie [1] de la cataracte dans le diabète phosphatique. L.-J. Teissier, le premier, l'a signalée trois fois sur vingt observations de phosphaturie, et Dor confirme le fait par plusieurs observations. Or, « dans le rachitisme, les phosphates de l'urine, surtout le phosphate de chaux, augmentent dans une forte proportion [2]. » Ce fait est constaté par divers auteurs : Lehmann, Neubauer, Harley. N'est-il pas naturel d'avancer que, s'il existe réellement une cataracte phosphaturique, la cataracte des rachitiques n'en est qu'une variété? L'élimination exagérée des phosphates ou leur assimilation défectueuse peut être donnée comme une cause plausible de l'arrêt du développement des dents, comme du ramollissement des os dans le rachitisme. Je suppose qu'elle provoque aussi l'opacité de la substance cristalline.

D'après Teissier, il faudrait attribuer l'opacification du cristallin à la présence d'un excès de phosphates dans les liquides qui bai-

1. Teissier, *loc. cit.*, et H. Dor, *loc. cit.*
2. Harley, *loc. cit.*, p. 167.

gnent l'organe, la lymphe et le sang. De plusieurs cristallins sains maintenus dans des solutions de phosphates, l'un s'est exfolié pour ne laisser après vingt-quatre jours qu'un noyau devenu opaque ; d'autres que l'on a laissé séjourner moins longtemps dans le liquide ont diminué notablement de poids, sans toutefois s'opacifier. L'auteur conclut de ses quelques expériences que « le cristallin, en contact même avec de faibles proportions d'éléments phosphatés, perd ses principes aqueux » et suppose « cet état éminemment favorable à l'opacification ».

A côté de cette explication incomplète, basée sur le pouvoir osmotique puissant des sels phosphatés, il faudrait, ce me semble, en chercher une plus complète dans les phénomènes de la nutrition moléculaire, que nous supposions altérée par le rachitisme. C'est à des recherches chimiques fort difficiles, à cause de la petitesse de l'organe, qu'il faudrait la demander.

La cristalline ou substance propre du cristallin, qui a tous les caractères de la globuline, à cette différence près qu'elle se coagule à une plus basse température, retient, d'après Lehmann, 1,54 pour 100 de cendres ; mais celles-ci, au lieu d'être formées de phosphates calcaires comme dans la globuline, sont formées surtout de chlorures et de sulfates alcalins (30,37 pour 100) et de phosphates alcalins (7,77 pour 100)[1]. Quel rôle joue cette petite quantité de phosphates alcalins dans la structure de la cristalline ? est-elle indispensable à sa transparence ? Ces phosphates alcalins plus solubles que les phosphates calcaires sont-ils promptement éliminés par la phosphaturie ? La cataracte diabétique elle-même peut-elle être rattachée à une cause identique ? est-ce que dans l'âge sénile, l'âge par excellence de la cataracte, les phosphates subissent aussi une altération ? leurs bases alcalines sont-elles remplacées par une base calcaire ?

Telles sont quelques-unes des questions que l'on aurait à résoudre pour déterminer le rôle chimique et physique des phosphates dans le développement des cataractes. Leur solution présente des difficultés techniques si grandes que je ne saurais l'entreprendre à moins que l'obligeant directeur de notre laboratoire de chimie des Hautes-Études à Marseille, qui veut bien tenter la chose, ne m'en fournisse les éléments. Il me suffit d'avoir indiqué ici une voie de recherches qui pourraient faire avancer d'un pas l'étude pathogénique de la cataracte en général.

1. Robin et Verdeil, *Chimie physiologique*, III, p. 360.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE
ET LA PÉRIOSTITE

Par le Docteur Maurice MERCIER,

Médecin aide-major.

Les inflammations du périoste dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde ont été peu étudiées jusqu'à ce jour. Les abcès, les myosites, les infarctus suppurés des viscères, etc., toutes ces affections se produisent sous l'influence du typhus abdominal ; pourquoi les os et leur enveloppe ne participeraient-ils pas à l'atteinte profonde que subissent tous les tissus dans cette maladie ? Nous savons qu'au sacrum, au grand trochanter, la chute des eschares met le périoste à nu et amène son inflammation ; à la bouche, une stomatite intense se termine par gangrène de la muqueuse, amène l'ulcération du périoste, la dénudation de l'os et plus tard sa nécrose ; à l'oreille, une otite moyenne purulente devient par propagation une otite périostique : tous ces faits sont connus et appuyés par des exemples ; quant aux inflammations du périoste des os des membres, survenant sans cause locale appréciable, du moins en apparence, chez des convalescents de fièvre typhoïde, nous n'en avons pas trouvé d'observations ; seules, les inflammations des cartilages laryngés et de leur périchondre ont été décrites avec soin.

Malgré le manque d'exemples, la possibilité du développement d'une périostite chez des malades débilités par la fièvre typhoïde ou par une autre cause de cachexie est admise par tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du périoste.

Graves (*Leçons cliniques de Dublin*) se borne à dire qu'on voit encore le périoste s'affecter chez quelques individus mal portants et cachectiques.

Bérard a vu que certaines fièvres graves donnaient lieu à la périostite.

M. Chassaignac (*Gaz. méd. de Paris*, 1854), si compétent en pa-

reille matière, comprend, sous la dénomination de diathèse purulente, non seulement l'affection qui se montre à la suite d'une plaie, mais aussi cette disposition particulière de l'organisme à sécréter du pus à la suite de certaines affections telles que les fièvres graves, l'érysipèle, la fièvre typhoïde.

Dans son *Traité des maladies des os et du périoste*, il est plus affirmatif et cite les deux exemples suivants : l'apparition d'une périostite avait été précédée d'une peine morale vive chez un enfant qui avait supporté antérieurement des fatigues au-dessus de son âge et séjourné dans la chambre d'un malade atteint de la fièvre typhoïde; chez un autre enfant, l'affection périostique est apparue après des symptômes fébriles inflammatoires sans localisation déterminée. Il ne doute pas que si l'on relevait à ce point de vue un grand nombre d'observations de fièvre typhoïde, de scarlatine et de variole, on ne trouvât mentionnées ces périostites aiguës survenant comme phénomènes critiques de ces exanthèmes. Aussi fait-il entrer l'époque critique de la fièvre typhoïde parmi les causes de la périostite.

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* se bornent à énoncer la possibilité de l'inflammation du périoste à la suite des fièvres graves.

Le Dr Usher Parsons (*Journal des progrès des sciences et institutions médicales*, t. 15, p. 54) dit que l'altération du périoste peut être occasionnée par quelque affection précédente qui aura affaibli la santé et dont l'économie semble se débarrasser en la concentrant sur un point limité. Plus loin, il ajoute : « J'ai observé quelques cas (et des praticiens dont l'expérience est plus étendue que la mienne en ont probablement rencontré un plus grand nombre) dans lesquels une périostose survenait comme crise d'une fièvre typhoïde. »

Pour M. Maisonneuve (*Clinique. chir.*, t. I, page 55), certaines rétrocessions, certaines métastases, certains mouvements dits critiques, après les maladies aiguës, ont produit quelquefois l'inflammation du périoste et par suite des abcès avec ou sans carie, avec ou sans nécrose.

En dernier lieu, le Dr Droin (*Thèse de Paris*, 1868) dit qu'à la suite des fièvres graves, telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, il y a quelquefois des ostéo-périostites survenant alors comme phénomènes critiques.

Trousseau, Griesinger, Jaccoud ne parlent pas de cette complication.

Murchison dit avoir observé la nécrose du tibia et cite une observation où il a vu survenir la nécrose du temporal chez un malade convalescent de fièvre typhoïde; il connaît un fait où la nécrose du fémur est survenue après la même maladie.

Quelque brèves que soient les considérations qui précèdent, il n'en est pas moins évident pour tous ces auteurs que la fièvre typhoïde peut donner lieu à une inflammation du périoste. Que cette inflammation soit un phénomène critique, une métastase, une manifestation de la disposition de l'économie à sécréter du pus, elle est sous la dépendance du typhus abdominal.

Nous devons à la bienveillance de M. le professeur agrégé Lereboullet, communication d'un mémoire fait par le Dr W. Keen de Philadelphie, sur les complications chirurgicales des fièvres continues et en particulier de la fièvre typhoïde. Ce mémoire, lu l'année dernière à la Smithsonniam Institution de Washington, contient des observations et des remarques sur les complications articulaires, les maladies des os, les nécroses laryngées et la gangrène des membres. En ce qui a trait à notre sujet, M. Keen considère les maladies osseuses comme une conséquence peu fréquente, mais importante de la fièvre typhoïde. Il a réuni 50 observations, sur lesquelles 19, qui appartiennent à M. Whately, sont trop courtes et peu satisfasiantes. La complication vers les os vient une fois la fièvre typhoïde terminée et n'est reconnue par le chirurgien que quand le ma ade attire son attention sur un point douloureux, ce qui, ajoute-t-il, n'est pas un moyen de diagnostic sur lequel on puisse compter. Les fièvres continues se sont compliquées soixante-neuf fois de maladies des os, c'est-à-dire cinquante fois de nécrose, douze fois de carie, trois fois de périostite, et dans les quatre dernières observations le diagnostic est resté douteux; trois fois la nécrose s'est montrée chez des malades qui venaient d'être atteints à peu de distance de fièvre typhoïde et de variole; trente-sept de ces maladies osseuses sont la conséquence de la fièvre typhoïde, quatre du typhus ; trente-huit hommes et treize femmes ont présenté cette complication. L'âge des malades a été dix-neuf fois au-dessous de vingt ans, onze fois de vingt à trente, six fois de trente à quarante et cinq fois au-dessus de quarante ans. Aucune région n'a échappé à la maladie; la tête a été prise vingt-deux fois, le tronc sept fois, les extrémités supérieures six fois et enfin quarante-deux fois les extrémités inférieures. Les trois observations que cite le Dr Keen prendront place à la suite des nôtres, ce qui rendra la comparaison plus facile; quant à l'étude qu'il consacre aux causes de ces maladies osseuses, nous leur donnerons plus loin le développement nécessaire.

Parmi le grand nombre de malades atteints de fièvre typhoïde que nous sommes à même d'observer, sept ont éprouvé des inflammations périostiques. Chez plusieurs d'entre eux, la fièvre typhoïde a évolué sous nos yeux : nous avons vu naître les périostites; nous

avons suivi leur marche, leur évolution pendant un certain nombre de mois ; nous sommes donc en mesure de décrire avec soin cette complication. C'est pendant la convalescence, c'est-à-dire après cinq à six semaines de maladie quand la fièvre est nulle et que le malade commence à se lever, que la périostite survient. Et alors, ou bien elle naît spontanément, du moins en apparence, ou bien un traumatisme plus ou moins grand lui fixe le point du corps où elle doit se développer.

A côté de ces inflammations du périoste qui surviennent pendant la convalescence, nous avons observé il y a deux ans, au Val-de-Grâce, un jeune malade atteint en même temps de fièvre typhoïde et de périostite aiguë suppurée du fémur gauche. Malheureusement, cette observation a été égarée, et nous ne pourrons reproduire le détail des symptômes.

Cependant nous avons observé ce malade pendant plusieurs jours ; nous assistions à l'autopsie, et nous pourrons reconstruire en partie le fait.

M. le Dr Frison, médecin principal de l'armée, dans le service duquel nous avons recueilli nos deux premières observations, a bien voulu nous aider de ses conseils dans la rédaction de ce mémoire.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde. — Périostites aiguës limitées avec phénomènes locaux intenses, sans réaction générale et siégeant : à gauche, à la partie moyenne du tibia et du fémur, dans la fosse sous-épineuse de l'omoplate ; à droite, à l'extrémité inférieure de l'humérus et du tibia.*

B..., âgé de 22 ans, sapeur-pompier, est entré à l'hôpital militaire de Saint-Martin, le 16 août 1877, dans le service de M. le docteur Frison, médecin principal, salle 4, lit no 10.

Ce jeune homme, né dans les environs de Bourges, est cordonnier ; sa santé n'a jamais été sérieusement compromise ; mais, par suite de son état sédentaire, il est resté pâle et d'apparence peu vigoureuse. Il n'a jamais eu de rhumatismes, aucune manifestation scrofuleuse ni d'affection syphilitique. Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à noter. Il est néanmoins bien développé et jugé capable de faire le pénible service des pompiers de Paris. Arrivé au corps à la fin de décembre 1876, il ne fut pas une seule fois indisposé, jusqu'aux premiers jours d'août 1877. A ce moment se manifestèrent chez lui les premiers symptômes de la fièvre typhoïde, et il fut envoyé à l'hôpital Saint-Martin.

Il présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave, à forme abdominale, mais avec une marche tout à fait classique. La température du soir, partie le 16 août de 38o,4, était arrivée le 21 à 40o,2 ; elle s'était

maintenue jusqu'au 25 entre 39° et 40°,6, et, après une période d'oscillations moyennes, elle était tombée le 19 septembre au-dessous de 37°.

Vers le 23 septembre, la convalescence étant établie régulièrement, il commença à se lever dans la salle, et à la fin du mois de septembre il pouvait descendre dans le jardin. Il était fort pâle, maigre et extrêmement faible. Le soir, il se plaignait de faiblesse dans les jambes et se trouvait vite fatigué ; à plusieurs reprises il éprouva des douleurs, tantôt dans les genoux, dans les jambes, tantôt dans les pieds, et même par moments il trouvait sa jambe gauche lourde et engourdie.

Le 8 *octobre*, il resta levé toute la journée, descendit dans le jardin et y demeura toute l'après-midi, malgré le temps froid et humide. Le soir, il sentit à la partie moyenne de la jambe gauche une douleur qui devint rapidement très-vive. Cette douleur était continue et pouvait être comparée à celle que lui aurait causée la striction de la jambe dans un étau ou l'application d'un poids énorme ; de plus, il survint en cet endroit un gonflement assez notable. Il lui était impossible de laisser pendre le membre inférieur gauche ou d'appuyer dessus sans augmenter la douleur ; même le poids des couvertures lui était insupportable.

9 *octobre*. — On constate un gonflement notable sur la partie interne et moyenne du tibia, dans une étendue d'environ 15 centimètres ; la peau n'est pas rouge ni chaude à cet endroit ; le tissu cellulaire sous-cutané est œdématié ; le périoste est augmenté de volume, mamelonné et excessivement douloureux au moindre attouchement. Pas de fièvre ni d'embarras gastrique. L'appétit est bon, le sommeil est calme, les fonctions se font régulièrement.

Frict. pommade merc. bell. Catap.

10 *octobre*. — Même état. On croit trouver à la partie inférieure du gonflement un petit abcès sus-périostique, gros comme une noisette, et excessivement douloureux.

11 *octobre*. — Le gonflement du tissu cellulaire a diminué ; on peut sentir le périoste épaissi, mou, mamelonné et empâté. En bas, un petit abcès est nettement collecté.

12 *octobre*. — La douleur a diminué et n'existe que quand il laisse pendre la jambe.

13 *octobre*. — Le gonflement du tissu cellulaire a presque disparu ; la douleur à la pression est moins vive, mais le malade sent toujours comme un poids sur sa jambe quand il cherche à se lever et souffre en faisant quelques pas.

16 *octobre*. — La douleur n'existe plus que quand il marche un peu. La jambe a repris son apparence normale, mais le périoste est encore épaissi et le petit abcès toujours douloureux.

21 *octobre*. — Amélioration presque complète, bien que le périoste soit toujours empâté et dur.

26 *octobre*. — Depuis hier soir, il ressent une vive douleur dans l'épaule gauche, vers la partie moyenne de la fosse sous-épineuse de l'omoplate ; cette région présente un empâtement diffus sans douleur bien

limitée; on ne trouve rien dans l'aisselle, rien dans les côtes. Pas de fièvre.

Frict. mercurielles bellad. Catap.

26 *octobre*. — La douleur a augmenté; les tissus de la fosse sous-épineuse sont empâtés et œdémateux; on sent de la fluctuation profonde, et on détermine une vive douleur en pressant sur le point fluctuant. Insomnie et agitation cette nuit. La jambe est dans le même état. — Même traitement.

27 *octobre*. — On sent manifestement une collection fluctuante profonde; les douleurs sont moins vives et ne sont exagérées que par la pression ou le décubitus sur l'épaule gauche. Pas de fièvre. L'état général est bon, et les forces reviennent un peu.

29 *octobre*. — La fluctuation est moins nette; la collection semble avoir diminué, et la douleur est presque nulle. La jambe est dans le même état.

30 *octobre*. — Ce matin, le malade se plaint d'une vive douleur survenue dans la cuisse gauche à la partie inférieure et externe, à 10 cent. environ au-dessus du bord supérieur du condyle. On sent en ce point un empâtement diffus, profond, allant jusqu'au fémur, et très-douloureux au toucher. Pas de fièvre. La nuit a été sans sommeil, et ces douleurs successives ont affecté notablement le moral du malade. Même traitement.

2 *novembre*. — Depuis deux jours, ce malade n'a pas dormi un seul instant, tant il souffre. A la partie inférieure et externe de la cuisse gauche, on constate un gonflement diffus sans œdème et sans rougeur du tégument. On sent un empâtement profond, dur, excessivement douloureux et paraissant faire corps avec l'os; il paraît y avoir un peu de fluctuation. Dans la fosse sous-épineuse gauche, la collection diminue et paraît s'étaler quand on fait contracter les muscles de l'épaule. A la jambe, on sent sur la face interne du tibia le périoste épaissi, empâté et dur; en avant et en bas, il existe toujours une petite collection fort douloureuse.

5 *novembre*. — Le malade maigrit et pâlit. — Il n'a pas de sommeil; on ne constate ni fièvre ni embarras gastrique. Dans la jambe gauche, il ressent toujours quelques douleurs spontanées.

A la cuisse, les douleurs sont moins vives; sur la face externe du fémur, on sent une collection fluctuante grosse comme une noix.

A l'épaule, pas de douleurs; la collection liquide diminue. Mais il commence à sentir des picotements dans la partie inférieure et interne de l'humérus droit; il ne peut étendre complètement l'avant-bras sur le bras sans souffrir un peu. En un point situé à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, on sent sur la face interne de l'os une petite tuméfaction douloureuse et rénitente.

7 *novembre*. — Le matin, il se plaint vivement de son bras droit; il compare la douleur qu'il ressent à celle que lui causerait la striction du membre dans un étau; il trouve que son bras est lourd. L'avant-bras ne peut être étendu et reste dans la demi-flexion sur le bras. On constate un gonflement notable au point douloureux; la peau est normale; on sent un empâtement profond, dur, élastique, extrêmement douloureux à

la pression et occupant la face interne de l'humérus au-dessous du brachial antérieur.

A la cuisse, les douleurs ont disparu ; l'empâtement a beaucoup diminué, et on ne trouve plus qu'un point douloureux et dur, large comme le pouce, sur la face externe de l'os.

La jambe est dans le même état.

L'épaule diminue de volume.

Le malade est extrêmement fatigué par l'insomnie, que les potions narcotiques ne peuvent vaincre.

9 *novembre.* — Au bras droit, la douleur est tellement vive qu'on ne peut chercher la fluctuation.

Depuis ce matin, il éprouve un sentiment de pesanteur, des picotements, des fourmillements dans le bas de la jambe droite; à 5 centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, on constate un empâtement dur, excessivement douloureux à la moindre pression et occupant la face antérieure du tibia.

Le malade pâlit et maigrit; il n'a pas de fièvre et mange de bon appétit. Il ne peut dormir. — Même traitement.

10 *novembre.* — Le bras est toujours aussi douloureux, et, la nuit, il est le siége d'élancements insupportables. Le gonflement est le même; l'extension est toujours impossible.

On ne trouve plus rien à la cuisse.

La fosse sous-épineuse est presque revenue à l'état normal. La jambe gauche est dans le même état.

La jambe droite ne présente presque plus de douleurs ni d'empâtement. La figure est meilleure; il a dormi. On remplace les frictions mercurielles par des badigeonnages avec la teinture d'iode.

Cette amélioration s'accentue au point que, le 19 novembre, il part en convalescence. Il ne souffre plus qu'au bras droit. Il se lève, marche sans que les jambes lui fassent mal.

1er *mai* 1878. — Cet homme revient à l'hôpital à l'expiration de sa convalescence. Pendant quatre mois il n'a pas travaillé, s'est bien nourri et a repris des forces et même de l'embonpoint.

Trois semaines après son arrivée chez ses parents, l'abcès qui siégeait sur le périoste du tibia gauche s'est ouvert spontanément, et il est sorti environ 40 grammes d'un pus fétide analogue à du sang décomposé. Dès ce jour, les douleurs ont complètement cessé; la raideur de la jambe et l'enflure légère après la marche ont disparu. Petit à petit, l'écoulement purulent a diminué, et il est pour ainsi dire nul. A la partie antérieure interne et moyenne du tibia gauche, on sent un épaississement dur, indolore, faisant corps avec l'os, et se terminant en haut et en bas par un rebord saillant. On ne constate aucun trouble trophique des poils et de la peau. L'ouverture qui donne issue à une goutte de pus est adhérente au périoste.

Sur la face antérieure du tibia droit, on constate un épaississement analogue au précédent, sans adhérence à la peau. Le fémur gauche ne présente plus rien.

A la partie inférieure de l'humérus droit, le malade ne ressent plus de douleurs depuis longtemps, si bien qu'il croyait être complètement guéri de ce côté. Cependant on sent dans l'interstice du triceps et du brachial antérieur un épaississement dur, faisant corps avec l'os et douloureux à la pression. Au moment de son départ, il ne pouvait allonger complètement le bras ; un jour, dans un brusque et violent effort, il ressentit une très-vive douleur en ce point, et depuis ce jour les mouvements devinrent faciles.

A l'omoplate gauche, on ne constate plus rien.

Le 1er *août*, ce malade quitte l'hôpital sans qu'il y ait de changement dans l'état local.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde. — Périostites aiguës limitées avec phénomènes locaux intenses, sans réaction générale et siégeant à la partie moyenne du tibia droit et au tiers inférieur du radius gauche.*

B..., âgé de 22 ans et demi, soldat au 119e de ligne, est entré à l'hôpital militaire de Saint-Martin le 21 octobre 1877, dans le service de M. le docteur Frison, médecin principal, salle 4, lit 34.

Cet homme, grand et fort, né dans les environs de La Rochelle, ne présentant aucune trace de scrofule, déclare avoir toujours joui d'une bonne santé. Il est charpentier; il est sobre et nie tout antécédent vénérien ; il n'a jamais eu de rhumatismes. Ses parents sont bien portants. Sa mère est depuis longtemps en proie au rhumatisme articulaire chronique et a les jointures des doigts déformées.

Dans son enfance, il a eu la rougeole, et vers l'âge de 15 ans il fut atteint d'une variole légère. Il y a un an qu'il est au service militaire. Dans les premiers jours du mois d'octobre, il fut pris des symptômes de fièvre typhoïde. La maladie suivit régulièrement son cours et présenta seulement comme particularités une constipation opiniâtre et une longueur anormale (40 jours). La température a oscillé entre 38° et 40° du 20 au 29 octobre, et, après une défervescence graduelle, est descendue au-dessous de 37° le 7 novembre.

Le malade était tout à fait convalescent, lorsque vers le 15 novembre il commença à ressentir dans la jambe droite une douleur localisée sur le tibia, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs ; cette douleur occupait la face antérieure et interne du tibia, dans une hauteur de 5 à 6 centimètres. C'était plutôt un engourdissement général du membre ; mais le moindre frottement, la moindre pression sur l'endroit cité plus haut déterminaient une douleur excessivement vive et soudaine. Ne voyant pas d'amélioration, le malade attira notre attention sur ce point douloureux.

22 *novembre.* — La jambe droite ne présente aucune tuméfaction appréciable à la vue, c'est à peine si la peau paraît un peu soulevée au niveau du tiers inférieur. La peau n'est ni rouge ni chaude; la pression

en ce point détermine une douleur excessivement vive et même intolérable, quand on presse sur le bord antérieur du tibia. On sent un empâtement mal limité, et plus profondément on trouve le périoste épaissi et dur. Rien aux ganglions inguinaux. Toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement; il n'y a pas de fièvre; la figure est très-pâle, amaigrie, et le malade se plaint de faiblesse générale notable.

23 *novembre.* — Hier, la station debout était impossible, tant la douleur était vive; le pied était comme engourdi. Cette nuit, les douleurs ont augmenté et ont revêtu le caractère lancinant. Le malade n'a pu dormir. Le gonflement, hier à peine visible, occupe toute la moitié inférieure et antérieure de la jambe. Pas de rougeur ni de chaleur de la peau; pas de fièvre.

Frict. merc. bellad. Cataplasmes

24 *novembre.* — La douleur a un peu diminué, et le sommeil a été possible. Le gonflement est le même qu'hier ; il s'est étendu un peu vers la partie supérieure du tibia et sur sa face interne ; on sent un peu de fluctuation. La douleur est toujours vive ; on ne peut appuyer sur le point tuméfié, et les mouvements mêmes de la jambe amènent de la douleur. La peau est le siège d'une hypéresthésie notable, et le simple passage du doigt est suffisant pour causer une souffrance.

26 *novembre.* — Le gonflement n'a pas augmenté, mais l'œdème est un peu descendu sur le pied. Le malade souffre un peu moins et peut dormir ; mais, quand il essaye de se placer sur le côté gauche, la jambe droite n'étant plus soutenue, il éprouve dans la région malade des douleurs lancinantes tellement vives, qu'il lui est impossible de conserver cette position. Le moindre contact, le moindre attouchement déterminent toujours une douleur très-vive.

Application d'un petit vésicatoire *loco dolenti.*

27 *novembre.* — La tuméfaction n'a pas changé, mais les douleurs ont considérablement diminué ; seuls, les mouvements sont encore douloureux. L'état général est meilleur ; le malade reprend un peu de forces.

28 *novembre.* — Il n'y a pas eu de douleurs cette nuit. Le gonflement a diminué. La jambe peut remuer sans trop de souffrance, mais le malade ne peut encore s'appuyer dessus.

30 *novembre.* — On sent un peu de fluctuation au niveau du tiers inférieur du tibia ; en ce point, la pression est toujours douloureuse et permet de sentir le périoste épaissi dans une hauteur de 5 à 6 cent. La souffrance n'est vive que quand la jambe est pendante.

2 *décembre.* — On sent nettement un épaississement dur du périoste, terminé de chaque côté par un rebord saillant et occupant toute la largeur de l'os. A la partie moyenne de cet épaississement, on trouve un petit abcès bien collecté gros comme une noisette.

4 *décembre.* — Le malade ayant marché beaucoup, il est survenu un peu de gonflement et une douleur assez vive.

8 *décembre.* — L'état local n'a pas changé. Le malade est resté pâle, maigre et très-faible, malgré un bon régime.

Avant-hier soir, il a commencé à ressentir de petits élancements le long du radius gauche. Hier soir, cette douleur augmenta au point d'empêcher le sommeil. Dans toute la région externe de l'avant-bras, il ressentait des douleurs très-vives, lancinantes, continues et c'est avec peine qu'il pouvait fléchir les doigts et fermer la main.

Ce matin, les douleurs sont moins vives ; en pressant sur le bord externe du radius gauche, à 5 centimètres au-dessus de l'apophyse sytloïde, on détermine une souffrance notable et on trouve une petite tuméfaction haute de 2 centimètres. L'avant-bras ne présente ni rougeur, ni tuméfaction, ni élévation de température.

Frict. merc. bellad. Cataplasmes.

9 *décembre.* — La petite collection de la jambe est restée stationnaire ; elle n'augmente ni ne diminue ; la pression seule est douloureuse. La jambe gonfle un peu quand le malade est resté longtemps levé.

Au radius, la douleur a diminué un peu ; on sent nettement une tuméfaction sur le bord externe de l'os.

17 *décembre.* — Même état de la jambe. Le malade peut rester debout et marcher longtemps sans souffrir ; la pression seule est douloureuse, mais moins que précédemment.

Au radius, la pression est un peu moins douloureuse.

A partir de ce jour, potion avec 1 gramme d'iodure de potassium.

21 *décembre.* — Sur le tibia droit, on sent le périoste épaissi, bombé, dur, dans une hauteur de 4 centimètres ; à la partie inférieure de ce gonflement périostique, on trouve une petite collection fluctuante, sous-cutanée, douloureuse à la pression.

Au radius, on trouve un petit point tuméfié, douloureux, gros comme un pois.

L'état général est excellent. La figure est bonne ; les forces reviennent.

24 *décembre.* — Le malade part en convalescence.

5 *avril.* — B... revient de sa convalescence ; il a passé trois mois sans travailler : ses forces sont revenues entièrement, et il a pris de l'embonpoint.

A la jambe droite, au niveau du point malade, il a ressenti pendant un mois des élancements et des douleurs passagères, que n'augmentait pas la marche ; le pied et la jambe ne gonflaient pas, même après une grande fatigue.

Au bout d'un mois, la peau s'est amincie au niveau de la petite collection ; elle s'est ulcérée et a donné issue à une petite quantité de pus fétide et mélangé de sang. Depuis ce moment, les douleurs, les élancements ont absolument cessé, et tous les jours, par l'ouverture de la peau, il sort une petite quantité de pus. Sur la face antérieure du tibia droit, au niveau du tiers inférieur, on constate une ulcération large comme une pièce d'un franc à fond bourgeonnant, avec des bords plats qui tendent à se réunir ; le fond de l'ulcération est adhérent au périoste. On sent toujours la même tuméfaction du périoste.

Sur le radius droit, les douleurs ont été beaucoup plus vives, tellement vives la nuit qu'il ne pouvait dormir. La pression au point cité plus haut est un peu douloureuse et permet de sentir sur l'os un épaississement dur, non fluctuant, occupant surtout la face antéro-externe. Les mouvements de pronation sont un peu douloureux.

1er *juin.* — L'ouverture qui donnait écoulement à un peu de pus à la jambe est fermée complètement.

Même état des périostites.

L'emplâtre de Vigo et l'iodure de potassium n'ont amené aucune amélioration. Le malade quitte l'hôpital.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde. — Périostite limitée à la partie moyenne du tibia gauche.*

V..., âgé de vingt-quatre ans, né à Paris, commis aux écritures dans une section d'ouvriers d'administration, est entré à l'hôpital militaire de Saint-Martin, le 2 novembre 1876. Il est salle 1, lit 8, dans le service de M. Dr Servier, médecin-major. Ce jeune homme, employé de commerce avant son incorporation, n'a jamais eu de scrofule ni de rhumatismes ; il nie tout antécédent syphilitique. Il a été pris des premiers symptômes de la fièvre typhoïde dans les derniers jours d'octobre 1876. Il ne peut donner que des renseignements fort vagues ; la maladie a été très-longue, et il n'a commencé à entrer en convalescence que dans les premiers jours de décembre. A ce moment, il sentit sa jambe gauche tout engourdie, et c'est à peine si elle pouvait le porter.

Il se plaignit, et le lendemain le médecin traitant constata sur la face antérieure du tibia une tuméfaction très-douloureuse à la pression, sans changement de coloration de la peau.

Traitée par les frictions mercurielles belladonnées et l'enveloppement ouaté, cette tuméfaction diminua peu à peu.

Aujourd'hui, 18 janvier, nous trouvons le malade dans l'état suivant : Ce jeune homme, d'apparence forte et vigoureuse, est resté un peu pâle et faible. Il ne se plaint que de sa jambe gauche, qui gonfle un peu quand il marche beaucoup. Sur la face antéro-interne du tibia gauche, à la partie moyenne, on trouve une tumeur dure, aplatie, faisant absolument corps avec l'os, haute de 5 centimètres environ et donnant un relief de quelques millimètres ; cette périostose n'est le siège d'aucune douleur, sauf à une pression forte. Un appareil silicaté fut mis sur ce membre et laissé pendant vingt jours. Au moment de son enlèvement, on ne constata aucune amélioration.

Ce malade quitte l'hôpital.

Obs. IV. — *Fièvre typhoïde. — Périostite aiguë limitée à l'extrémité inférieure du fémur droit.*

A..., âgé de vingt et un ans, né à Bolubach (Moselle), soldat au 14e dragons, est entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 5 janvier 1877. Il est

placé dans le service de la clinique chirurgicale. M. Gaujot, professeur.

Cet homme, d'apparence peu vigoureuse, soldat au 14e dragons, où il n'a pas encore fait de service, cultivateur avant son incorporation, a été atteint dans les premiers jours de novembre 1876 d'une fièvre typhoïde qui a duré sept semaines et qui a été traitée à l'hôpital Beaujon. Jusqu'à ce moment, sa santé avait toujours été bonne. Aucun antécédent héréditaire à noter.

Vers la fin de la convalescence de cette fièvre typhoïde, il a fait une chute en glissant sur le parquet, mais sans se heurter le membre. Ce jour-là, il a éprouvé une sensation de fatigue et d'engourdissement dans le membre inférieur droit. Le lendemain, il ressentait une douleur assez vive à l'union du 1/4 inférieur du fémur avec les 3/4 supérieurs. On ne constata ni fièvre ni embarras gastrique, et, quatre jours après, il put aller à Vincennes. Depuis ce moment, 25 décembre, les douleurs augmentèrent, il survint du gonflement, mais toujours sans altération de l'état général.

Il resta quatre jours à Vincennes, puis quatre à cinq jours chez ses parents, et, les douleurs demeurant aussi vives et empêchant la marche et le sommeil, il fut envoyé au Val-de-Grâce.

A son entrée, on constate que l'extrémité inférieure de la cuisse est douloureuse et tuméfiée; bientôt la douleur gagne le genou, et un épanchement notable se forme dans l'articulation. La nuit, les douleurs étaient plus vives et spontanées ; le jour, la pression seule les déterminait.

On le traita par l'emplâtre de Vigo et l'iodure de potassium. Au bout de quelques jours, il se produisit une amélioration notable.

18 *janvier*. — La marche est facile : il ne se produit de douleur que quand le malade se fatigue. On sent à la palpation un gonflement profond et dur, siégeant à la partie inférieure de la diaphyse du fémur : cette tuméfaction est douloureuse à la pression. Un peu de liquide dans l'articulation du genou. L'état général est bon. — Même traitement.

16 *février*. — Le malade marche facilement, sans douleur; l'articulation ne contient plus de liquide; l'os a diminué de volume sans avoir repris sa grosseur normale.

Il sort de l'hôpital en cet état.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde et périostite phlegmoneuse diffuse du fémur gauche simultanées.*

Un jeune soldat, pâle, abattu et d'apparence fort chétive, est évacué de l'hôpital du Gros-Caillou et entre au Val-de-Grâce dans le service de la clinique chirurgicale, M. Gaujot professeur, salle 29, lit 38.

Il arrive dans les derniers jours de novembre 1876 et présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde arrivée à la fin du 1er septenaire. On constate de la céphalalgie, de l'insomnie, une langue sèche et fuligineuse, un ventre ballonné et douloureux à la pression, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, une diarrhée abondante, une tuméfaction

notable de la rate, une fièvre intense (40°), et deux jours après son entrée on trouve quelques taches rosées lenticulaires sur la peau de l'abdomen.

De plus, il se plaint de vives douleurs dans la cuisse gauche ; le membre inférieur de ce côté dans la demi-flexion, on ne peut l'étendre complètement, tant la douleur est vive. La cuisse est notablement tuméfiée, avec chaleur de la peau et œdème du tissu cellulaire, sans rougeur cutanée ; la pression est très-douloureuse et fait reconnaître une collection fluctuante notable, manifeste surtout au tiers inférieur de la cuisse à peu de distance de l'articulation du genou.

M. Gaujot fait une large incision à la partie externe de la cuisse ; il s'écoule 1 litre et demi de pus bien lié, rougeâtre et sans odeur.

Le soulagement notable, après cette incision, a été de peu de durée, et 6 jours après environ le malade a succombé dans l'adynamie la plus complète.

L'autopsie a montré des plaques de Peyer ulcérées, une rate ramollie, mais aucun abcès métastatique.

Le périoste du fémur gauche est épais de 6 à 7 millimètres, d'un rouge vineux et couvert de villosités ; il n'est nulle part décollé, ni ulcéré. On le détache facilement de l'os. Ce dernier est absolument sain, un peu vascularisé, et après l'enlèvement du périoste les canalicules de Havers donnent issue à quelques gouttes de sang.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde. — Périostite aiguë limitée à la partie moyenne du péroné gauche. — Périostite aiguë suppurée limitée à la fosse sus-épineuse de l'omoplate gauche.*

L...., âgé de 22 ans, soldat au 101e de ligne, entré au service militaire en décembre 1877, est envoyé à l'hôpital militaire de Saint-Martin le 24 août 1878, salle 8, lit 8, service de M. Muller, médecin-major. Cet homme, né dans le département de la Manche, où il a été cultivateur, puis meunier, est grand, fort et très-vigoureux. Il n'a jamais été malade ; il dit seulement avoir eu à différentes reprises quelques boutons à la figure et quelques engorgements légers des ganglions de l'aine et du cou. Il n'a jamais eu de syphilis ni de rhumatismes et avoue quelques excès alcooliques.

Il y a 8 jours qu'il a commencé à ressentir de la courbature, de la fatigue et quelques petits frissons légers. Depuis ce moment il ne peut dormir, rêve toute la nuit et ressent un violent mal de tête ; il a perdu l'appétit, se plaint de coliques et va plusieurs fois à la selle en diarrhée. Tous les symptômes de la fièvre typhoïde se prononcent chez ce malade. Le 24 août, jour de son entrée, il est pris d'épistaxis répétées et abondantes et, le 26 août, on constate quelques taches rosées lenticulaires. Il a peu de bronchite. La maladie suit son cours sans incident, sauf quelques nuits de délire ; le malade maigrit et pâlit d'une façon peut-être plus marquée qu'on ne le constate d'habitude. La fièvre a cessé le matin, et, après avoir baissé un peu le soir, elle persiste avec un chiffre très-élevé (voir le tracé) ;

elle est précédée de petits frissons qui surviennent vers une heure de l'après-midi. La céphalalgie a cessé ; on ne constate plus de ballonnement du ventre, plus de douleur, ni de gargouillement, ni de diarrhée ; la bouche reste un peu fuligineuse, et la langue quoique humide sur les bords, ne se nettoie pas à son centre. La faiblesse de ce malade paraît augmenter de jour en jour, les yeux s'excavent, le nez se pince, la face est excessivement pâle. L'appétit est bon ; les fonctions digestives sont régulières. En présence de ces symptômes, mis en garde par les faits précédents, nous pressons le malade de questions, et il finit par nous dire que depuis quelques jours il a l'épaule gauche tout engourdie ; il attribuait cette gêne au décubitus prolongé qu'il avait gardé sur cette épaule, mais depuis 2 ou 3 jours la gêne, la chaleur, l'engourdissement augmentent sans prendre pourtant les caractères de la douleur ; les mouvements de l'épaule deviennent douloureux et sont presque impossibles.

On constate que la fosse sus-épineuse gauche est remplie par une tuméfaction dont la saillie est d'autant plus notable qu'elle contraste avec le côté opposé fort amaigri. La fosse sous-épineuse et le pourtour de l'omoplate sont le siége d'un œdème très-marqué. A la fosse sus-épineuse, la peau n'a pas changé de couleur; elle est souple, glisse sur le tissu cellulaire un peu œdématié, ne donne pas de chaleur à la main, ni la sensation de battements. La pression en cette région est excessivement douloureuse et menace même de déterminer une syncope. On sent un empâtement dur, profond, fluctuant à la fosse sus-épineuse. L'épine de l'omoplate est fort sensible à la moindre pression ; le simple passage du doigt sur elle fait frissonner le malade. Les mouvements du bras sont très-limités et se bornent à quelques mouvements de balancement. Cette tumeur sus-épineuse n'est le siège d'aucun élancement. — Vésicatoire.

23 *septembre.* — La gêne et l'engourdissement ont diminué notablement.

24 *septembre.* — Depuis 4 à 5 jours, il ressent un peu de douleur à la jambe gauche ; ce membre lui semblait lourd et pouvait à peine supporter le poids du corps. Il s'est aperçu de la douleur en appuyant la jambe gauche sur le bord de son lit ou en passant la main sur le membre. On constate à la partie moyenne et externe de la jambe gauche, à 2 centimètres du bord externe du tibia, une tuméfaction saillante, dure, arrondie, très-douloureuse à la pression, sans changement de couleur, sans chaleur de la peau, sans battements, présentant la même hyperesthésie au simple passage du doigt. Cette tuméfaction paraît siéger sous les muscles péroniers en se rattachant à la face antérieure du péroné.

Frictions pomm. merc. bellad. et ouate.

A l'épaule il y a moins d'engourdissement ; la pression est toujours très-douloureuse ; la fluctuation est profonde.

Le malade dort, mange avec appétit, va régulièrement à la selle. La langue est toujours sale. La faiblesse est extrême ; la pâleur et la maigreur sont toujours aussi prononcées.

25 *septembre.* — La tuméfaction de la jambe est moins dure; on sent

très-bien qu'elle se rattache au péroné. Un peu de fluctuation, et en suivant le péroné avec le pouce on trouve la face antéro-externe très-douloureuse à la moindre pression, dans une étendue de 4 à 5 centimètres.

A l'épaule, il y a moins de gêne; l'œdème sous-épineux a presque disparu. La tumeur a les mêmes caractères.

L'état général est toujours mauvais.

27 *septembre*. — La figure est moins pâle; les yeux sont moins enfoncés. L'épaule est dans le même état.

A la jambe, la tuméfaction a notablement diminué de volume. La pression sur le péroné est insupportable.

L'amélioration se prononce de plus en plus. L'appétit est bon, la figure se colore, la langue est nettoyée. Le malade n'accuse pas de douleurs spontanées. Les forces reviennent dans la jambe gauche; le gonflement est beaucoup moindre; la pression est moins douloureuse, sauf sur le péroné; sur la partie moyenne de cet os, on trouve une tumeur dure, allongée et fluctuante. Les mouvements de la jambe amènent un peu de douleur en ce point.

A l'épaule, les mouvements non exagérés se font assez bien et sans douleur, sauf ceux d'élévation en dehors et en haut. La pression est toujours excessivement douloureuse, surtout le long de l'épine de l'omoplate. La tumeur est fluctuante et n'a pas changé de volume. Depuis deux jours, il sue abondamment la nuit.

3 *octobre*. — Peu de changement. Le malade a ressenti des douleurs pulsatives et des élancements dans l'abcès sus-épineux. Même volume de la collection purulente; l'épine de l'omoplate est toujours très-sensible à la pression. — Ponction avec le trocart moyen de l'appareil Potain. On est obligé d'enfoncer le trocart jusqu'à la base de l'épine de l'omoplate pour obtenir quelques cuillerées de pus bien lié, sans odeur, non mélangé de parcelles osseuses.

Il faut, pour faciliter l'écoulement, déplacer latéralement la canule, et, comme la ponction a été faite à 4 centimètres en dehors du bord spinal, la partie externe de la collection ne se vide pas. — Pansement compressif.

4 *octobre*. — Il n'y a pas eu de douleurs, et le pus ne s'est pas reproduit dans le tiers interne de la fosse sus-épineuse. A la jambe, on ne constate plus de gonflement ni de tuméfaction, sauf une petite tumeur dure, allongée et douloureuse à la pression sur la face antérieure du péroné. L'état général s'améliore un peu : il sue toujours abondamment la nuit.

8 *octobre*. — La jambe est absolument guérie; on ne sent plus rien, sauf un petit empâtement sur le péroné; la marche et les mouvements se font bien et sans douleur. A l'épaule, le tiers interne de la fosse sus-épineuse est affaissé, et on n'y retrouve pas de pus; cette partie n'est plus douloureuse qu'à une pression forte. En dehors, la collection purulente a envahi le tissu cellulaire sous-cutané; elle est le siège d'élancements de plus en plus douloureux; la peau est amincie, un peu rouge et chaude; la pression est très-douloureuse. L'épaule tout entière et la paroi postérieure de l'aisselle sont œdématiées. L'état général est moins bon.

La figure a pâli, et les yeux se sont enfoncés. Pas de sommeil. — Catapl.

9 *octobre.* — Les douleurs ont augmenté ; la peau est sur le point d'être perforée. Une petite incision au bistouri donne issue à un grand verre de pus rougeâtre.

10 *octobre.* — Un peu de soulagement ; la pression sur la fosse sus-épineuse est moins douloureuse ; on fait sortir environ 100 grammes d'un liquide épais, sanguinolent, contenant quelques grumeaux de pus.

11 *octobre.* — Depuis hier dans l'après-midi, le malade souffre un peu de l'épaule ; le cataplasme et les linges sont souillés par un liquide séro-sanguinolent qui a suinté en abondance. Cette nuit, il s'est réveillé mouillé de sueur, et ce matin à quatre heures il a été pris d'un frisson extrêmement violent qui a duré jusqu'à six heures.

Depuis, il sue constamment. La tête est lourde, la figure animée, les yeux brillants, la langue sèche ; le pouls est à 120 ; il a eu de la diarrhée. On a fait sortir un peu de bouillie sanguinolente. Pas de rougeur de l'épaule, mais il y a une exquise sensibilité à la pression.

12 *octobre.* — Les symptômes alarmants ont cessé. Le malade sue abondamment. Il a eu un peu de diarrhée, mais la langue est humide et la tête dégagée. Il a très-bien dormi. On fait sortir quelques grammes de pus bien lié et sans odeur. Sulfate de quinine, 1 gramme.

13 *octobre.* — Pas de frissons ni de fièvre. Il a sué abondamment cette nuit. On fait sortir un peu de pus liable par l'incision. L'épaule est presque revenue à son état normal. Il n'y a plus de gonflement ; la fosse sus-épineuse est affaissée et ne contient plus de pus ; on peut presser même fort sur cette région sans déterminer de douleur. La nuit a été bonne ; il a de l'appétit. La figure est meilleure.

14 *octobre.* — L'amélioration est complète. Il peut même faire des mouvements assez étendus de l'épaule sans souffrir. La suppuration a diminué. L'état général se répare un peu. On ne trouve plus rien à la jambe, sauf un petit épaississement du péroné.

Depuis ce moment, le malade marche vers une guérison prochaine.

Nous extrayons du mémoire du Dr Keen les trois observations suivantes :

H... W..., jeune homme de seize ans, fort et jouissant auparavant d'une bonne santé, est atteint de la fièvre typhoïde le 17 décembre 1871. La fièvre dura quatre semaines ; mais ce jeune malade garda le lit pendant quatre mois et ne fut rétabli qu'en mai 1872. Des maladies tenant au séjour au lit survinrent et ne furent tenues en échec que grâce à des soins incessants.

A la fin de 1872, quoiqu'il ne fût pas encore bien fort, il alla travailler à des ouvrages de serrurerie qui l'obligeaient à se tenir debout et à manier un marteau de 10 livres, ce qui amenait toute la fatigue dans le bras et la jambe du côté droit. Le bras droit commença à enfler ; quatre abcès s'ouvrirent, demeurèrent fistuleux et, après avoir donné issue à

plusieurs fragments osseux nécrosés, après avoir suppuré pendant un an, furent complètement guéris.

Ce jeune homme reprit le même travail ; sa santé devint de plus en plus mauvaise ; il commença à souffrir dans la cuisse droite ; des abcès s'ouvrirent, se transformèrent en fistules, donnèrent issue à des morceaux d'os nécrosé, et, après plusieurs alternatives de guérison et de réouverture, ces fistules se cicatrisèrent.

En juillet 1873, il vint demander des soins au Dr Keen : le chirurgien constata à la cuisse droite, outre une cicatrice ancienne, 5 trajets fistuleux qui aboutissaient au fémur : l'un de ces trajets venait tout près de l'articulation du genou, et par lui on trouva un morceau d'os nécrosé long d'un pouce ; ce trajet et un autre qui aboutissait à 2 centimètres au-dessus de la rotule menaçaient l'articulation.

En 1874, malgré le repos forcé auquel ce jeune homme était astreint par l'état de sa cuisse droite, un abcès se forma à la jambe, et par le trajet on pouvait arriver sur le tibia sans trouver de fragment nécrosé.

En janvier 1876, les mêmes symptômes, abcès fistuleux, issue d'os nécrosés, se montrèrent au bras gauche.

A la cuisse droite, le Dr Keen élargit les trajets fistuleux, enleva les parties osseuses altérées, et au bout de quatre mois la guérison était complète ; sauf la réouverture récente d'un de ces trajets fistuleux, le malade est devenu robuste et jouit d'une santé resplendissante. Le genou droit, qui était devenu raide, est maintenant parfaitement mobile.

Aux deux bras, les abcès étaient situés près des insertions du deltoïde ; à la cuisse droite, ils étaient au-dessous de l'insertion du grand fessier, et à la cuisse gauche tout près du petit trochanter ; tous ces points sont les plus fatigués du corps, par suite des mouvements incessants des muscles auxquels ils donnent insertion.

— Une jeune fille de 16 ans, fort délicate, est atteinte par la fièvre typhoïde le 10 mai 1876. Après trois ou quatre semaines de séjour au lit, elle voulut se lever et se promener, mais elle fut obligée de s'arrêter par suite de faiblesse et de douleurs dans le tibia gauche. Deux abcès s'ouvrirent à la jambe gauche et se fermèrent sans avoir donné issue à des parties d'os nécrosés.

En décembre 1876, le Dr Keen sonda les deux trajets fistuleux sans arriver sur un séquestre. Il administra les toniques et l'huile de foie de morue.

En février 1877, il fit une incision qui mit l'os à nu, ouvrit le canal central médullaire et enleva une petite épine osseuse qui était nécrosée. La guérison était complète le 5 mars 1877.

Résumé du cas de Meusel. — En 1868, au Gymnase, un étudiant âgé de dix-neuf ans fut pris de fièvre typhoïde. Ce jeune homme, venu chez ses parents passer sa convalescence, ne guérissait pas et souffrait beaucoup de la tête. Quatre mois après la fin de la fièvre tvphoïde, on trouva

un abcès fluctuant dans la région temporale droite ; on l'ouvrit, et on put constater que l'os était mortifié.

Le 5 octobre, on fit une incision de 3 pouces, que l'on prolongea un peu en arrière pour bien mettre à nu toutes les parties malades. Un morceau du frontal fut enlevé ; le reste était sain : à l'angle antérieur et inférieur du temporal, on trouva une nécrose occupant seulement la lamelle interne de l'os.

Un morceau de la grande aile du sphénoïde fut enlevé, et dans ce morceau on trouva la branche antérieure de l'artère méningée moyenne remplie des détritus d'un caillot.

La dure-mère était légèrement injectée.

On réunit les parties molles, et, quatorze jours après, la guérison était presque complète. Huit jours après cette opération, le malade avait pu reprendre ses occupations intellectuelles. Deux petits morceaux d'os nécrosés amenèrent quelques symptômes menaçants, mais après leur sortie la guérison fut complète.

En 1869, ce jeune étudiant eut deux attaques épileptiformes qui ne se sont pas reproduites depuis.

Symptômes et siège.

La périostite a été observée douze fois : unique chez deux malades, elle a été multiple chez tous les autres et a même frappé un d'entre eux sur cinq os différents. Huit fois la maladie a atteint les membres inférieurs, deux fois le tibia gauche, deux fois le tibia droit, deux fois le fémur gauche, une fois le fémur droit et une fois le péroné gauche. Les membres supérieurs ont été pris deux fois : une fois l'humérus droit et une fois le radius gauche. Enfin l'omoplate gauche, la fosse sus-épineuse et la fosse sous-épineuse ont été occupées par la périostite. Le Dr Keen constate la même fréquence en faveur des membres et surtout des membres inférieurs.

Comme nous l'avons dit plus haut, la maladie du périoste est venue pendant la convalescence confirmée, sauf chez le malade de l'observation V, qui se trouve d'ailleurs presque en dehors de notre sujet et sur lequel périostite et fièvre typhoïde évoluaient simultanément. C'est trente, quarante-cinq et même cinquante jours après l'apparition des premiers symptômes du typhus abdominal, que la périostite a débuté : à ce moment, il n'existe plus de fièvre, et l'apparition du gonflement périostique n'a déterminé aucun phénomène fébrile. Chez un seul de nos malades (obs. VI), on a noté des petits frissons, de l'horripilation, un peu de lourdeur de tête, et vers quatre heures de l'après-midi une température supérieure à 39° ; le matin, la température restait entre 36 et 37°. Cette hyperthermie persis-

tante, quand tous les symptômes de l'état typhoïde avaient cessé, nous a mis sur nos gardes et nous a fait découvrir la maladie du périoste. Chez des malades profondément débilités par la fièvre typhoïde, nous avons vu à plusieurs reprises un furoncle, un abcès sous-cutané gros comme une noix, déterminer le soir des températures supérieures à 39°; nous rattachons donc l'hyperthermie plutôt à l'irritabilité incohérente d'un système nerveux affaibli, qu'à la formation du pus; dans ce dernier cas la fièvre eût été continue.

Dans les observations du Dr Keen, si différentes des nôtres sur certains points, on voit que les symptômes de la nécrose se sont montrés à une date encore plus éloignée de la fièvre typhoïde. C'est deux mois, quatre mois, un an même après le début de la convalescence, que la douleur et la faiblesse ont attiré l'attention des malades. Le chirurgien américain dit que, sur les quarante-sept cas qu'il connaît, dix fois la maladie de l'os s'est montrée dans le courant des deux premiers septenaires, vingt-sept fois de trois à six semaines après le début de la fièvre typhoïde, et dix fois elle n'est survenue que plusieurs mois après ce début.

Le symptôme le plus frappant, c'est, malgré l'appétit et le bon état des fonctions digestives, malgré le bon régime et les toniques, l'absence de réparation de l'économie. La faiblesse est de plus en plus accusée; la pâleur et la maigreur de la face se prononcent davantage. A ce moment déjà, un des membres est non pas douloureux, mais engourdi, lourd et même impotent: la jambe peut à peine soutenir le poids du corps, ou bien les mouvements du bras et de l'épaule sont limités. Déjà la tuméfaction du périoste existe, et le passage de la main sur le membre atteint fait trouver au malade un point vivement douloureux. Au bout de quatre à huit jours, ces symptômes s'accompagnent alors de douleurs vives; la peau reste normale, ni rouge ni chaude, et cet état de la peau est indiqué par Chassaignac comme accompagnant exclusivement la périostite; le tissu cellulaire sous-cutané s'œdématie; le périoste se tuméfie, s'épaissit et devient excessivement douloureux au moindre attouchement. L'os ne paraît pas malade, car, en dehors du point enflammé, on peut le presser, le percuter même fortement sans amener de douleur; ce symptôme suffit à éloigner l'idée d'une nécrose centrale que le Dr Keen déclare être très-fréquente. L'engourdissement général du membre augmente et devient si pénible que le malade ne dort plus, ne pouvant trouver de position où il soit soulagé.

Est-il nécessaire de faire un diagnostic différentiel? La maladie du périoste n'est-elle pas consécutive à un phlegmon du tissu cellulaire profond?

Un abcès profond donnerait lieu à une douleur très-vive, lancinante, continue, à un empâtement diffus avec chaleur de la peau, à un embarras gastrique, à de la fièvre et, au bout de quatre à cinq jours, une fois le pus formé et collecté, on trouverait une tumeur fluctuante. Ce n'est qu'après l'évacuation du pus qu'on pourrait s'apercevoir de l'épaississement du périoste. Cet ensemble symptomatique n'a été observé chez aucun de nos malades.

Devons-nous penser à la propagation d'une myosite au périoste? Zenker déclare bien que les dégénérescences musculaires sont aussi constantes que les altérations des plaques intestinales; cependant les os qui ont été atteints de périostite ne donnent pas insertion aux muscles qui sont le plus fréquemment et même particulièrement frappés de myosite. D'ailleurs c'est dès le début de la fièvre typhoïde que l'altération musculaire se révèle; le muscle, d'abord tuméfié, s'affaisse plus tard en se flétrissant; souvent même il se rompt en donnant lieu à un hématome. Nous n'avons rien vu de semblable dans les muscles voisins des périostites, et nous pouvons rappeler que les jambiers antérieurs étaient absolument distincts de l'empâtement qui entourait chaque tibia. Dans l'observation VI, l'abcès de la fosse sus-épineuse fut ponctionné une première fois avec le trocart de l'aspirateur Potain; on fut obligé, pour trouver le pus, d'enfoncer l'instrument jusque contre l'os, et encore le pus ne sortait-il que par intervalles, en même temps qu'on faisait subir à la canule de petits mouvements de latéralité; le pus venait donc bien du périoste. — Comme nous l'avons dit précédemment, l'état général des malades est aussi mauvais que possible au moment où débute la première périostite. Le retour à la santé est absolument subordonné à l'apparition d'une nouvelle inflammation sur un autre point du corps. On peut prédire cette apparition en voyant la faiblesse, la pâleur et la maigreur ne pas s'améliorer; quatre ou cinq jours après, le malade ne tarde pas à se plaindre et à désigner le point atteint. Ce n'est qu'après l'évolution à peu près complète de ces inflammations périostiques, après la résorption ou l'évacuation du pus qui les baigne, que le retour des forces et de l'embonpoint indique la fin de la maladie.

Une fois les premiers symptômes de la périostite déclarés, la tuméfaction du tissu cellulaire persiste pendant quatre ou cinq jours, diminue ensuite, et on peut alors sentir le périoste épaissi, mamelonné, dur, quelquefois recouvert encore par une petite collection purulente. Le pus vient-il à se résorber, une ponction lui a-t-elle donné issue, ou bien après avoir ulcéré la peau vient-il à être évacué spontanément, les douleurs cessent; mais le périoste reste épaissi,

quoique de moins en moins sensible à la pression, et au bout d'un an une périostose reste comme trace probablement indélébile de la maladie. Le membre ne conserve pas de faiblesse et reprend son état normal; on n'observe pas d'atrophies musculaires, pas de troubles de la nutrition de la peau ou des poils, comme l'observation en a été faite pour certaines ostéo-périostites. Nous n'avons pas vu une seule fois l'os dénudé et par conséquent nécrosé. Les mouvements reprennent leur amplitude, sauf pourtant à l'avant-bras, où la périostite du radius gênait un peu les mouvements de pronation et de supination. A peine peut-on constater un peu de gonflement au point malade à la suite d'un exercice un peu prolongé. Pas une seule fois nous n'avons vu survenir la nécrose, et comme nous avons suivi les malades pendant plusieurs mois, quelques-uns même pendant un an et demi, nous n'avons rien observé qui pût nous faire craindre cette fâcheuse terminaison.

Les observateurs étrangers ont au contraire toujours vu les os être atteints de nécrose. Dans les trois cas que cite le Dr Keen, des abcès se sont formés, sont devenus fistuleux, ont donné issue à des parcelles d'os nécrosés et, en les sondant avec un stylet, on arrivait sur un os mis à nu, contenant quelquefois même de petits séquestres. Malheureusement les observations sont courtes, contiennent peu de détails sur la constitution des malades; tous sont jeunes, et parmi eux se trouve une jeune fille de seize ans, très-délicate; devant ce peu de renseignements, nous ne pouvons juger si la scrofule n'est pas intervenue chez un sujet débilité. D'ailleurs le Dr Keen cite comme très-remarquable le fait d'un soldat qui fut atteint de fièvre typhoïde et de pneumonie; ce malade eut une nécrose du maxillaire supérieur droit, d'une partie de la voûte palatine et du vomer, mais il avait eu la syphilis et avait pris du mercure. Néanmoins le Dr Keen ne doute pas que la fièvre typhoïde ne soit la cause de la nécrose. Nous avons vu à l'hôpital Saint-Martin, dans le service de M. Mourlon, médecin-major, un jeune soldat atteint de fièvre typhoïde qui eut une gangrène de la muqueuse buccale et une nécrose du bord inférieur du maxillaire supérieur droit. Autant il est évident que dans ce dernier cas la nécrose est la conséquenee, indirecte il est vrai, de la fièvre typhoïde, autant le cas du Dr Keen est sujet à contestation.

Nous le répétons, l'observation prolongée à laquelle nos malades ont été soumis nous permet d'écarter la possibilité d'une nécrose ultérieure et tardive.

Quelle est la nature de cette périostite?

Le périoste est altéré dans toute son épaisseur; il est augmenté de volume, d'un rouge vineux, couvert de villosités qui emprisonnent

des globules de pus et des filets de sang : tel est l'état dans lequel nous l'avons trouvé à l'autopsie du malade mort au Val-de-Grâce. La face interne du périoste reste en contact avec l'os ; elle est notablement vascularisée, mais sans prendre part à la suppuration. A cette vascularisation vient correspondre une activité sécrétoire et formatrice, exagérée, surtout chez des sujets jeunes comme les nôtres, et finit par donner lieu à un épaississement des couches externes de l'os, en constituant ainsi une périostose probablement indélébile. Quelques jours après, la nappe purulente placée sur la face externe du périoste se résorbe, ou bien enflamme le tissu cellulaire voisin, ulcère la peau et se fait jour par ce moyen si le bistouri ne lui ouvre pas le chemin ; ou bien elle amène l'ulcération du périoste, la dénudation de l'os et enfin sa nécrose. En un mot, la périostite est phlegmoneuse par sa face externe et plastique par sa face interne.

Ces vues, purement théoriques, puisqu'elles n'ont pas pour elles la constatation brutale de l'autopsie, sont le résultat de la déduction des faits cliniques et ont en leur faveur les opinions des auteurs les plus autorisés.

Gerdy divise la périostite circonscrite en deux formes, une plastique et une suppurative, cette dernière se terminant soit par résorption spontanée du pus ou par son écoulement à la suite de l'ulcération de la peau, soit par suppuration et nécrose osseuse consécutive. Il ajoute que la douleur est plus ou moins vive suivant que les phénomènes inflammatoires prédominent sur le feuillet interne ou sur le feuillet externe.

Toutes les fois que j'ai vu l'os en contact direct avec le pus, dit Cruveilhier, je n'ai jamais vu l'ossification avoir lieu ; les chirurgiens ont remarqué depuis longtemps que l'interposition du pus ou du sang avait pour effet de s'opposer au recollement du périoste, ce qui aurait empêché l'exfoliation.

Etiologie.

La recherche des causes qui amènent une complication aussi rare et aussi exceptionnelle de la fièvre typhoïde est rendue difficile par cette rareté même, qui limite par trop le champ d'observation.

Sans nous arrêter à l'opinion de Bérard, qui admet le traumatisme comme la cause presque unique de la périostite, en ajournant celle de Chassaignac, qui considère comme scrofuleux le plus grand nombre de ceux qui sont atteints par la même maladie, voyons rapidement la façon dont on explique les autres complications de la fièvre typhoïde.

Les furoncles, les abcès surviennent dans des régions qui sont sans cesse souillées par l'urine et les matières diarrhéiques.

Les myosites ont donné lieu à de nombreuses interprétations; pour ne m'arrêter qu'aux théories principales, je rappellerai que Zenker considère les muscles comme atteints d'une dégénérescence primitive qui fait partie de la fièvre typhoïde au même titre que les ulcérations intestinales. Liebermeister voit dans la myosite le résultat de l'hyperthermie. M. Hayem en fait une conséquence de l'altération du sang et des sucs nutritifs. Rindfleisch attribue la myosite à une lésion absolument spéciale à la fièvre typhoïde, lésion qui consiste dans l'infiltration du tissu conjonctif interstitiel des muscles, des muqueuses, des organes lymphoïdes, par des éléments embryonnaires analogues aux globules blancs, mais plus gros, plus riches en protoplasma et qu'il appelle des cellules typhiques. Ces deux dernières causes, altération des sucs nutritifs et infiltration de corpuscules typhiques, peuvent au même titre revendiquer les inflammations du périoste.

Les abcès et les nécroses du larynx pourront peut-être nous donner quelque interprétation plus précise. Le cartilage et son périchondre ont beaucoup d'analogie avec l'os et son périoste. Cette analogie se retrouve dans les diverses altérations dont ces tissus peuvent être frappés dans la fièvre typhoïde et même dans le mode de développement de ces altérations. Les complications laryngées surviennent plus souvent l'hiver que l'été; elles suivent surtout les cas graves; en Allemagne, c'est sur des militaires et au début de la convalescence qu'elles ont été observées. Le plus souvent, si les symptômes fonctionnels du larynx n'existaient pas et n'attiraient pas de suite l'attention par leur gravité, les périchondrites et les nécroses ne seraient reconnues que par la sensibilité du larynx à la pression et quelques douleurs spontanées. On voit combien ces symptômes propres aux inflammations des cartilages se rapprochent de ceux que nous avons observés pour les périostites. On trouve bien la nécrose des cartilages avec destruction du périchondre et ulcération de la muqueuse, mais on a vu souvent la muqueuse intacte soulevée par un abcès en contact avec des cartilages altérés. Quant à la pathogénie de ces nécroses, M. Bouillaud admet que l'inflammation de la muqueuse s'est propagée au tissu cellulaire sous-muqueux, a entraîné sa suppuration et la nécrose du cartilage sous-jacent (*Thèse d'Obédénare*, Paris, 1866). MM. Charcot et Dechambre admettent deux ordres de processus : une laryngite nécrosique suite de l'altération de la muqueuse, puis une laryngite nécrosique d'emblée avec formation d'un abcès sous-muqueux qui peut perforer la muqueuse.

Rokitansky voit dans cette affection une infiltratiou typhique de la muqueuse laryngée, analogue à celle qui se dépose dans la muqueuse intestinale et qui serait remplacée par l'ulcération. Sestier veut que les ulcérations soient toujours la conséquence du travail nécrosique et suppurant des tissus placés au-dessous de la muqueuse.

Pour Trousseau, la nécrose laryngée est la conséquence de l'ulcération de la muqueuse, tous les tissus enflammés étant exposés à l'ulcération dans la fièvre typhoïde. Hallet, de Vienne, dit qu'il se forme une infiltration par hypostase dans les parties déclives des poumons et du tronc; il en résulterait une mortification des tissus; comme cette infiltration a lieu dans les parties déclives du larynx par suite du décubitus continuel, la gangrène de la muqueuse laryngée en serait la conséquence; la ténuité des vaisseaux capillaires, les compressions et froissements auxquels est soumise la muqueuse pendant les mouvements incessants du larynx expliqueraient la fréquence de cette gangrène. Enfin le Dr Obédénare, qui a rencontré la laryngite nécrosique dans les fièvres typhoïdes à forme thoracique, y voit la propagation de l'inflammation de la muqueuse.

Le Dr Keen explique les nécroses de la façon suivante : Dans la convalescence de la fièvre typhoïde ou peu après la guérison complète, on trouve dans la moelle des os beaucoup de cellules mères contenant des corpuscules du sang et de larges cellules remplies de pigment, analogues à celles qui environnent du sang épanché en voie de résorption; ces cellules, amoncelées le long des vaisseaux, y stationnent par suite de la lenteur de la circulation poussée par un cœur affaibli et dans un endroit de l'os où la nutrition est la plus faible; de plus, les vaisseaux dont les parois sont atteintes de dégénérescence granuleuse rampent dans un tissu inextensible qui les empêche d'augmenter de volume pour les besoins de la circulation, ce qui amène la gangrène, qui ne serait pas survenue dans des tissus mous. Il n'est donc pas étonnant que les os, ceux des extrémités inférieures surtout, souffrent de caillots vasculaires. Volkmann ne cite-t-il pas un cas de gangrène du tibia et du calcanéum, suite d'embolie amenée par une endocardite? Il se plaint de la rareté des autopsies, mais il admet comme démontrée par Hartmann et Whately la nécrose de la lamelle interne des os; une des observations qu'il donne vient d'ailleurs à l'appui de cette opinion. Il ajoute que, quand la nécrose est tardive, elle n'est pas la conséquence de la thrombose seule, mais aussi la conséquence de la mauvaise nutrition locale.

Nous avons cité ces opinions dans l'espoir de trouver un appui,

un guide dans l'interprétation des périostites et la recherche de leurs causes; nous ne voyons rien qui puisse nous éclairer. Plusieurs conditions nous paraissent nécessaires à la formation de la périostite; ces conditions sont les unes inhérentes à la constitution des malades; d'autres proviennent du traumatisme, et enfin la forme même de la fièvre typhoïde doit être mise en ligne de compte.

Nos malades n'étaient pas scrofuleux; aucun d'eux ne portait la moindre trace de cette diathèse; à peine pourrait-on nous objecter que celui qui fait le sujet de l'observation VI avait eu à différentes reprises quelques boutons et des engorgements ganglionnaires. Mais ces hommes étaient depuis un an sous les drapeaux (sauf celui de l'obs. IV); ils étaient plus ou moins fatigués par les exigences de l'instruction militaire, et nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces inflammations du périoste de celles qu'on observe à la paroi thoracique, au fémur, etc., chez les soldats qui ont plusieurs années de service. M. le professeur Gaujot nous a souvent enseigné qu'il considérait ces inflammations périostiques comme les manifestations d'une scrofulose tardive et acquise survenant chez des individus sains et bien portants, mais dont la constitution a été fortement influencée par l'ensemble des conditions de la vie militaire. Nous ne pouvons nous appesantir sur ce sujet; il a dû ou doit être prochainement développé par notre professeur lui-même : Ne pourrait-on pas admettre que ces malades étaient sous l'imminence de suppurations périostiques et que l'affaiblissement causé par la fièvre typhoïde n'aurait fait qu'avancer l'éclosion de la maladie?

Quoi qu'il en soit, il est une cause que nous considérons comme très-importante : c'est le traumatisme. Nous n'entendons pas par traumatismes des chocs, des coups qui ne pourraient atteindre que rarement des malades toujours couchés; mais nous ferons remarquer que les points sur lesquels les os ont été atteints sont précisément ceux qui sont continuellement foulés, froissés et comprimés. Au tibia, la face interne seule était atteinte; au fémur, c'est la face externe, au péroné la face antérieure, à l'omoplate le bord de l'épine; cette délimitation du travail inflammatoire ne peut pas être indifférente quand la face qu'il occupe est la plus exposée aux agents extérieurs. Le malade descend cinq fois, dix fois par jour de son lit; quand il remonte, il pose la partie antérieure et moyenne de la jambe sur le bord du lit, de là un traumatisme continuel des os de la jambe. Quand il est couché, l'épine de l'omoplate, le coude sont exposés aux mêmes froissements. Les malades des observations I, II, VI sont-ils placés dans un lit du coin gauche de la salle, ils sont continuellement couchés sur le côté gauche, les périostites

viennent aux membres gauches; vient-on à les changer de lit, la maladie vient de l'autre côté (obs. I).

Jobert de Lamballe (*De la contusion des os, Union méd.*, 1865) ne dit-il pas que les contusions simples des os ne sont suivies d'aucun accident et que le sang infiltré ou déposé entre le périoste et l'os se résorbe? Il ajoute que la contusion la plus minime peut être suivie d'une nécrose, d'une périostite, d'une ostéite; mais alors il s'agit d'un sujet d'une constitution affaiblie, dont les liquides et les solides ont une disposition particulière à devenir malades; les jeunes sujets et les adultes sont les plus exposés à cette complication. A l'appui de cette manière de voir, nous donnons l'observation suivante, où un traumatisme de peu d'importance a amené la formation d'une ostéo-périostite qui dure depuis deux ans et a déterminé une impotence relative de l'avant-bras chez un malade qui sortait d'une fièvre typhoïde grave.

Obs. VII. — *Fièvre typhoïde grave. — Chute d'un banc de bois sur le dos de l'avant-bras. — Péri-ostéite du cubitus droit.*

L..., Arsène, âgé de vingt-quatre ans, né à Angers, enfant trouvé, exerçant la profession de cultivateur, est entré au service militaire en novembre 1875.

Ce jeune homme, fort et vigoureux, n'a jamais eu de maladies graves; il ne porte aucune trace de scrofule ou de syphilis : il n'a jamais eu de rhumatismes.

Au mois de novembre 1876, il a été pris des premiers symptômes de la fièvre typhoïde. Cette maladie a duré un mois et a été fort grave, au dire d'un de mes camarades qui l'a soigné. Il y avait un mois et demi qu'il commençait à se rétablir, à reprendre un peu de forces, lorsqu'il glissa sur le parquet de la salle, tomba, et dans sa chute il entraîna un banc de bois qui vint lui frapper la face dorsale et moyenne de l'avant-bras droit. Sur le moment, il ressentit une vive douleur. Dans la journée, il put continuer à se servir de son bras, mais le lendemain l'endroit où le coup avait porté était tout noir ; l'avant-bras était gonflé jusqu'au coude, et les douleurs qu'il ressentait étaient tellement vives qu'il lui était impossible de remuer l'avant-bras. L'enflure et les douleurs persistèrent pendant sept jours environ ; puis une tuméfaction se forma à l'endroit frappé, pendant que le reste du membre diminuait de volume. Cette tuméfaction, spontanément douloureuse, chaude, était le siège d'élancements qui se montraient plutôt la nuit que le jour ; la peau devint rouge, luisante à ce niveau, et, trois semaines après l'accident, il y eut ouverture spontanée, ce qui donna issue à environ un demi-verre de pus sanguinolent. Cette issue le soulagea ; les élancements furent moins intenses et moins fréquents. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras se fai-

saient sans douleur, ceux de supination et de pronation étaient limités et douloureux. Cet accident n'avait eu aucune conséquence sur son état général ; il avait repris des forces et de l'embonpoint. Envoyé au Val-de-Grâce, il y fut soigné par des injections et le passage d'un drain sans amener d'amélioration.

Il partit en convalescence : la douleur était presque nulle ; le petit orifice qui avait donné issue au pus se ferma pendant quinze jours, puis il s'ouvrit de nouveau pour donner passage à quelques grammes de pus rougeâtre et se referma encore pour s'ouvrir plus tard.

Il entre à l'hôpital Saint-Martin le 21 avril 1878, dans le service de M. Lagarde, médecin-major, salle 1, lit 28.

C'est un homme de petite taille, d'apparence vigoureuse, quoique le système musculaire soit peu développé.

On constate sur la face postérieure et interne du cubitus droit une tuméfaction grosse comme une petite orange; à sa partie supérieure et moyenne existe un petit pertuis violacé qui donne issue à quelques gouttes de pus ; cet orifice est adhérent à l'os ; on ne peut le déplacer. En ce point, la pression est un peu douloureuse. Le cubitus est le siège d'un épaississement notable, dur, inégal, occupant surtout le bord postérieur et interne. Les mouvements de supination et de pronation sont un peu limités. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, pas de troubles trophiques de la peau ni des poils ; on constate seulement autour de ce point d'ostéo-périostite une dilatation variqueuse des veines sous-cutanées.

Pendant cinq mois, il a pris inutilement de l'iodure de potassium. Le seul traitement qui ait paru amener un peu d'amélioration est l'application d'un emplâtre de Vigo.

Septembre 1878. — Il n'y a pas de modification de volume de la périexostose et pas d'amélioration des mouvements de l'avant-bras. Il y a toujours quelques élancements dans la tumeur. L'état général est excellent.

Nous voyons tous les jours des contusions plus fortes que cette dernière survenir chez des hommes bien portants, et aucune d'elles n'a donné lieu au développement d'une péri-ostéite aussi marquée.

Un autre point à noter, c'est l'identité de siège entre ces périostites et celles qui surviennent chez les enfants nouveau-nés syphilitiques. M. Parrot dit avoir le plus souvent rencontré celles-ci à la face interne du tibia et à l'extrémité inférieure de l'humérus. La fièvre typhoïde n'a présenté de particulier que sa gravité et sa longueur. Quelle part peut-elle avoir par elle-même et en tant que maladie infectieuse dans le développement de la périostite? Cette complication peut très-bien tenir à la gravité de la maladie, à l'intensité de l'empoisonnement typhique, et on peut la considérer comme une manifestation tardive d'une intoxication qui ne serait pas tout à fait épuisée par l'évolution fébrile ordinaire.

Traitement.

Par quels moyens empêcher une pareille complication? Je ne puis le dire. Le Dr Keen a remarqué que les nécroses survenaient chez des malades qui reprenaient leur travail peu de temps après la guérison. Un autre chirurgien, Aitken, dit même qu'on doit attendre au moins un an avant de faire subir aux soldats convalescents les fatigues du service militaire.

Nous nous sommes bien trouvés de l'application d'un vésicatoire sur la tuméfaction au moment de son début. Le Dr Usher Parsons dit aussi avoir retiré de bons effets de ce mode de traitement. Quand le pus est formé, il faut se garder de lui donner issue avec le bistouri, mais attendre sa résorption ou sa sortie spontanée. La ponction faite au malade de l'obs. VI a amené pendant deux jours des accidents de septicémie aiguë.

Le traitement consécutif, teinture d'iode, huile de foie de morue, iodure de potassium, emplâtre de Vigo, bains sulfureux, nous a donné peu de résultats.

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE
DES ACCIDENTS PLEURO-PULMONAIRES
DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE

Par E. DESNOS

Interne des hôpitaux.

Les rétrécissements cancéreux de l'œsophage constituent, on le sait, des affections d'une extrême gravité, et la sévérité qu'on doit apporter dans le pronostic tient moins à la maladie même qu'aux nombreuses complications qui peuvent en précipiter la marche. Parmi celles-ci, les complications du côté de l'appareil respiratoire occupent le premier rang. Le plus souvent, la tumeur s'est étendue aux bronches, à la plèvre, au tissu pulmonaire : ces organes sont quelquefois envahis par une inflammation de voisinage ; mais, le plus souvent, ils sont ulcérés ; parfois, les aliments y pénètrent et produisent des accidents suraigus. A côté de ces lésions par propagation directe, il existe des phlegmasies qui se développent à distance dans le parenchyme pulmonaire ou dans la plèvre, phlegmasies qu'aucun lien ne semble au premier abord rattacher à la maladie primitive.

Signalées depuis longtemps, ces complications ne sont l'objet que d'une courte mention dans la plupart des traités classiques, aussi bien que dans les monographies des affections de l'œsophage. D'autre part, les Bulletins de la Société anatomique, remplis d'exemples de perforations de l'œsophage dans les bronches ou dans la plèvre, ne contiennent guère que trois ou quatre faits d'affections pulmonaires développées à distance ; rarement enfin, on en a recherché la pathogénie.

Nous avons été à même d'observer dans le service de M. Terrier, à l'hospice de Bicêtre, trois cas de cancers de l'œsophage qui se sont terminés brusquement par une affection pulmonaire fébrile développée sous nos yeux. A l'autopsie, nous avons trouvé

des lésions inflammatoires récentes du poumon, le canal œsophagien sinon intact, du moins sans perforation dans l'appareil respiratoire, une tumeur toujours assez développée englobant les organes voisins. C'est sur le siège de cette tumeur que nous appellerons surtout l'attention.

OBS. I. — *Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Pleurésie sans perforation. — Mort.*

Le nommé Ant..., âgé de soixante-sept ans, vient à la consultation de l'hospice de Bicêtre au mois de septembre 1877, se plaignant d'avoir une difficulté de plus en plus grande à avaler les aliments solides. C'est un homme d'une constitution peu robuste, qui cependant n'a eu aucune maladie antérieure et ne présente pas d'antécédents héréditaires. La dysphagie qu'il accuse a débuté il y a un mois environ et a sans cesse augmenté depuis ; les liquides seuls sont aujourd'hui déglutis ; les solides ne le sont qu'avec des efforts assez considérables et produisent sur leur passage une douleur sourde, depuis quelques jours seulement. Cathétérisé, l'œsophage présente un rétrécissement situé à 25 centimètres environ de l'arcade dentaire supérieure ; rétrécissement peu serré à ce moment.

Pendant trois mois, le malade vint régulièrement se faire cathétériser, et on put suivre les progrès du mal : rétrécissement de plus en plus serré, — dysphagie incessamment croissante au point d'interdire la déglutition de tout aliment solide, — pas de régurgitation ni de nausées, — émaciation rapide ; puis des troubles de la respiration surviennent, évoluant rapidement. En quelques jours, une dyspnée assez intense se manifesta, et le timbre de la voix devint rauque. Au bout de peu de jours, les troubles de la respiration cessèrent, mais la dysphonie persista. Dès lors l'état général s'aggrava considérablement pendant que le calibre de l'œsophage se rétrécissait de plus en plus, et que les liquides même ne passaient qu'avec peine. Le cathétérisme devint nécessaire tous les jours, assez facile et rencontrant une paroi peu anfractueuse ; toutefois le cathéter ramène le plus souvent des débris sanieux sanguinolents, et chaque séance est suivie de l'expectoration de mucosités filantes striées de sang, quelquefois de sang pur. Enfin, depuis quelques jours (premiers jours de janvier 1878), le passage de la sonde détermine un état d'anxiété extrême et un véritable spasme de la glotte.

La cachexie se prononce de plus en plus ; le malade est d'une maigreur extrême, hâve ; les téguments, les conjonctives, d'une couleur jaune paille, des douleurs spontanées presque continues occupent les régions sternale et rachidienne ; l'aphonie est absolue, mais il n'y a pas eu d'autre accès de dyspnée que ceux qui suivaient le cathétérisme. Le 20 janvier, toute déglutition, même celle des liquides, est impossible, et, à l'aide de la sonde œsophagienne, on injecte par jour au malade 3 litres de lait et des œufs.

Pendant une dizaine de jours, cet état persista sans modification notable, sauf l'apparition d'une phlegmatia alba dolens très-limitée au niveau de la cuisse droite.

Le 28 janvier, le cathétérisme, de plus en plus difficile, dut être abandonné, car la sonde semblait s'engager dans un cul-de-sac; aucune tentative violente n'a été exercée; le lendemain, on put passer la sonde. Deux jours après, le malade se plaint d'une douleur vive au côté gauche, et l'examen thoracique fait reconnaître une matité légère à la base du poumon, une diminution du murmure respiratoire, de l'égophonie nettement perçue. La dyspnée est peu intense, les inspirations plus courtes qu'elles ne l'étaient les jours précédents. La température atteint 38°,5. Pendant deux jours, l'épanchement pleural augmente légèrement; la température oscille entre 38° et 38°,8. Enfin le malade meurt le 3 février sans avoir présenté aucun accès de dyspnée.

Autopsie. — Les organes abdominaux sont normaux, l'estomac un peu rétracté.

Le calibre de l'œsophage est normal depuis l'orifice supérieur jusqu'à une distance de 6 centimètres. A ce niveau existe une tumeur végétante dont une sorte d'éperon proémine dans le canal; en l'écartant, on aperçoit plusieurs orifices dont deux de volume égal : l'un, à droite, conduit à un cul-de-sac de 3 centimètres environ de profondeur; l'autre, à gauche et en arrière, est le vestige du canal œsophagien, qui ne peut plus guère admettre qu'une plume d'oie. — A ce niveau et au-dessous existe une masse néoplasique volumineuse, d'un tissu blanc jaunâtre, peu résistante à la coupe; elle s'étend, en arrière jusqu'à la colonne, à laquelle elle n'adhère pas et qui ne présente pas de lésion; à droite, sur le côté de la colonne et presque jusqu'au hile du poumon; en avant, elle envoie un prolongement au-dessous de la bifurcation de la trachée, qu'elle englobe dans ses deux tiers postérieurs, et passe sous la crosse aortique adhérant fortement à ces organes, qui d'ailleurs ont conservé leur volume normal et ne paraissent pas comprimés par la tumeur. A gauche la propagation est bien moins étendue qu'à droite. La cavité pleurale droite est normale; la plèvre adhère au néoplasme.

La plèvre gauche contient trois quarts de litre environ d'un liquide citrin, clair, transparent, sans flocons; l'épanchement est libre et non enkysté; quelques fausses membranes tapissent à ce niveau les parois, qui sont vascularisées, non épaissies. — Au niveau du hile, la face externe de la plèvre adhère dans une petite étendue à un prolongement de la tumeur. Il n'y a pas de trace de perforation.

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer les différences capitales qui distinguent cette pleurésie suraiguë des pleurésies développées sous l'influence d'un cancer de la plèvre. Le malade avait eu, il est vrai, un peu de dyspnée peu de jours avant sa mort, au moment où la voix commença à s'altérer; mais il n'avait eu ni douleur, ni oppression, ni quelque signe thoracique que ce soit.

L'élévation brusque de la température, le point de côté, les signes physiques ont apparu avec une brusquerie extrême et ont évolué en trois jours. — L'autopsie est d'ailleurs venue confirmer que cette affection était récente ; l'injection des parois pleurales, la nature du liquide, citrin et limpide, la petite quantité de fausses membranes, toutes les lésions étaient celles d'une pleurésie aiguë franche. — D'autre part, le néoplasme n'adhérait que dans une faible étendue à la plèvre, dont la face interne était normale en ce point; mais il occupait toute la face postérieure de la trachée, s'étendait des deux côtés de l'œsophage et comprenait dans son épaisseur les deux pneumo-gastriques et le plexus pulmonaire. Cette extension au pneumo-gastrique avait été diagnostiquée sur le vivant, et l'aphonie était ainsi facilement expliquée.

Il est difficile d'attribuer une cause occasionnelle positive aux accidents inflammatoires; toutefois on remarquera que c'est au moment où le cathétérisme, de plus en plus difficile, a été abandonné, puis repris après une tentative laborieuse, que ces accidents ont apparu brusquement. Il y a eu sans doute une irritation plus vive de la tumeur et des organes qu'elle englobait, qui peut expliquer une si remarquable coïncidence.

OBS. II. — *Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Pneumonie. Mort.*

Le nommé Refr..., âgé de soixante-quinze ans, pensionnaire de l'hospice de Bicêtre, ne présente aucun antécédent morbide, personnel ou héréditaire. Il a éprouvé au mois d'août 1877 une difficulté subite à déglutir les aliments solides. Cette dysphagie, survenue au milieu d'un repas, devient absolue au bout de quelques minutes, dure deux jours, puis disparaît sans avoir occasionné de douleurs. Au bout de quinze jours, même dysphagie, brusque, pendant le repas et consistant dans la sensation d'un obstacle infranchissable ; les aliments sont régurgités, mais il n'y a aucune douleur.

Après deux jours encore, la déglutition redevient normale. Ces sortes d'attaques de dysphagie ont reparu depuis lors à intervalles variables, mais de plus en plus rapprochés, tous les huit ou dix jours ; les liquides pouvaient être facilement avalés. Enfin, depuis un mois environ, la dysphagie est à peu près permanente, peu considérable d'ailleurs et ne survenant qu'au passage d'un bol alimentaire volumineux.

Le malade n'a pas d'autres troubles digestifs qu'une constipation habituelle; il n'a plus de régurgitation ni de vomissement, jamais n'a ressenti de douleurs spontanées ; il a un peu maigri.

M. Terrier pratique le cathétérisme à l'aide d'une olive volumineuse (pour la première fois à la fin du mois de décembre) et constate un rétrécissement commençant à 4 ou 5 centimètres au-dessous de l'orifice supé-

rieur de l'œsophage et occupant une hauteur de quelques centimètres. Le rétrécissement est peu serré, et depuis lors une sonde du plus gros calibre est introduite tous les trois ou quatre jours sans occasionner de grandes douleurs, et n'amène que la régurgitation de mucosités filantes, glaireuses, parfois sanguinolentes, et un état d'anxiété qui disparaît rapidement.

Après chaque séance, la déglutition est beaucoup plus facile ; quelques aliments solides peuvent être avalés. Le calibre du cathéter a dû être un peu diminué, et les séances sont distantes de sept à huit jours. Cet état persiste jusqu'à la fin de février, sans autre incident qu'une séance malheureuse de cathétérisme : la bougie dilatatrice, conduite un peu brusquement par une main inexpérimentée, arrive dans un cul-de-sac. La douleur est vive sur le moment, bientôt sourde et diffuse ; puis quelques heures après survient de l'oppression, une anxiété assez vive, pendant que la partie inférieure du cou devenait le siège d'un empâtement diffus et bientôt d'un emphysème sous-cutané léger bien limité à la partie antéro-externe du cou, et que la déglutition, extrêmement douloureuse, restait impossible pendant quelques jours. Tous ces accidents diminuèrent d'ailleurs rapidement ; mais dès lors le cathétérisme devient très-difficile, amenant un état d'anxiété considérable, des douleurs qui persistent plusieurs jours. Les séances doivent être distancées de plus en plus, mais il ne semble pas que le malade en ait souffert, car quatre mois après (juin 1878) une bougie d'un volume assez considérable passait sans être trop serrée ; la déglutition des liquides était à peu près normale. Quelques aliments solides étaient facilement déglutis. Depuis bientôt un an, l'affection évoluait lentement ; le malade avait maigri ; mais, grâce à une alimentation suffisante, il conservait ses forces ; aucun symptôme de cachexie ne se manifestait.

Le 30 août, il ressent un brusque frisson, subit, violent ; l'état général paraît grave d'emblée : la langue est blanche ; le pouls bat 100 ; la température s'élève à 39° ; aucune douleur thoracique n'est accusée. Le malade, ausculté, respire normalement.

Le 31 août, même état général ; la température oscille entre 39 et 40° ; la soif est vive, l'appétit nul ; mais les respirations sont plus fréquentes, et le malade se plaint d'étouffer. La sonorité du thorax est normale ; l'auscultation fait entendre quelques râles sibilants à la base et surtout à la partie moyenne du poumon droit.

Le lendemain, la dyspnée est très-intense ; à la percussion, il y a un peu de submatité à la base du poumon ; par l'auscultation, on perçoit de nombreux râles sibilants et sous-crépitants disséminés dans les deux tiers inférieurs du poumon, présentant un maximum bien net à la partie moyenne. — Le malade meurt dans la journée avec une température de 39°,5.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on sent au niveau de la fourchette du sternum une masse dure, diffuse, résistante, en arrière de la trachée. Cette masse adhère fortement à la trachée, s'étend en arrière

jusqu'à la colonne, très-peu à droite, et envoie à gauche un prolongement qui adhère à la plèvre, dont les deux feuillets sont accolés à ce niveau, de telle sorte que le tissu pulmonaire adhère à la tumeur.

En avant, la paroi postérieure de la trachée est intimement soudée à la tumeur.

A ce niveau, l'œsophage est englobé dans la tumeur. En ouvrant ce conduit par la partie supérieure, on constate l'intégrité de ses parois jusqu'à 3 centimètres à peine de l'orifice supérieur. Là, une masse de bourgeons blanchâtres, peu volumineux, masque tout orifice; mais, en les écartant, on voit un conduit situé sur le prolongement du canal œsophagien normal, mais qui mène à un cul-de-sac à parois un peu anfractueuses, sans perforation. A droite de ce cul-de-sac est l'œsophage, fortement dévié, à trajet sinueux et très-rétréci. Les parois de ce conduit sont unies sans ulcération ni perforation. La hauteur du rétrécissement est de 4 à 5 centimètres et se termine au niveau du quatrième anneau de la trachée. Vue à sa partie externe, la tumeur ne se termine pas brusquement à ce point, mais envoie les prolongements déjà mentionnés.

Le poumon gauche est sain, excepté aux points où nous avons signalé les adhérences pleuro-pulmonaires à la tumeur.

Le poumon droit est le siège d'une vive congestion, qui occupe tout le bord postérieur, moins intense à la base qu'à la partie moyenne. Le tissu des lobes supérieur et inférieur est rouge et crépite un peu moins qu'à l'état normal. Le lobe moyen présente une congestion intense, et à sa partie centrale un noyau de tissu compacte, ne crépitant plus sous le doigt, rouge sombre, tombant immédiatement au fond de l'eau; ce noyau, mal limité, présente le volume d'un œuf et est séparé de la surface du poumon par 1 centimètre de tissu fortement congestionné, mais non hépatisé.

Les plèvres sont saines et ne contiennent pas de liquide.

La marche de cette affection avait été remarquablement lente; un an après le début des premiers accidents, le malade avait peu maigri, pouvait encore déglutir sans grande difficulté; mais on observera la nature spasmodique, pour ainsi dire, les sortes de saccades qu'a présentées l'évolution de la maladie: — accès intermittents de dysphagie au début, — spasme de la glotte à chaque cathétérisme, — alternatives de mieux et de pire.

Enfin soudainement éclate une pneumonie qui tue le malade en quarante-huit heures, et à l'autopsie on trouve des lésions du poumon qui rendent parfaitement compte d'une terminaison si rapide chez un homme d'une santé générale suffisante. — Quant à la tumeur, elle siégeait assez haut à la réunion des régions cervicale et thoracique et entourait complètement le pneumo-gastrique. Ici, on le voit, toute cause occasionnelle fait défaut. La pneumonie est apparue soudainement sans qu'on puisse invoquer autre chose que

l'extension graduelle de la tumeur, toujours limitée d'ailleurs au médiastin.

OBS. III. — *Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Pleuro-pneumonie sans perforation.*

Le nommé Raff... entre, le 3 mai 1878, à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre, se plaignant d'une difficulté croissante de la déglutition. Il a toujours joui d'une bonne santé, et ce n'est que depuis quelques mois qu'il a éprouvé un peu de gêne à avaler les aliments solides, peu pénible d'abord et exigeant seulement une mastication plus longue.

Il y a deux mois, la déglutition devint vraiment douloureuse, et en même temps apparurent des régurgitations intermittentes, mais très-fréquentes à chaque repas, accompagnées d'efforts de vomissement extrêmement pénibles. Les liquides seuls sont normalement avalés et ne provoquent pas de douleur. Le malade n'aurait commencé à maigrir que depuis quelques semaines et présente aujourd'hui encore un notable embonpoint.

Les autres fonctions digestives sont restées normales.

A l'entrée du malade à l'infirmerie, on pratique le cathétérisme à l'aide d'une olive de 12 millimètres, et on éprouve, à 18 ou 20 centimètres de l'arcade dentaire, une résistance qu'on surmonte assez facilement, puis la sensation d'un obstacle vaincu; le rétrécissement paraît n'occuper qu'une très-faible hauteur. Ce cathétérisme est peu douloureux, provoque l'excrétion de mucosités filantes non sanguinolentes. — Le traitement institué consiste en un cathétérisme quotidien à l'aide de bougies dilatatrices qui sont passées facilement pendant quatre jours. Le 8 mai, on rencontre une résistance insurmontable; la séance de cathétérisme est très-pénible, et le lendemain une bougie d'un très-petit calibre est seule tolérée. Le malade est régulièrement sondé jusqu'au 22 mai, sans qu'on ait à signaler d'incident. L'alimentation lactée est suffisante; l'amaigrissement n'a plus sensiblement augmenté.

Le 22 mai, à six heures du soir, le malade ressent une violente douleur au côté gauche, éprouve en même temps un frisson violent de courte durée. L'oppression est intense, l'agitation extrême; la température s'élève à 40°,2. — Le lendemain, l'état est à peu près le même, la langue sèche et rouge, la soif vive, l'oppression extrême. Par la percussion, on constate une matité peu étendue à la base des deux poumons, plus marquée à droite. Le poumon droit, ausculté, respire à peu près normalement, excepté à la partie inférieure, où le murmure n'est pas perçu. A droite, de nombreux râles sibilants et sous-crépitants se font entendre à la partie moyenne et sont moins bien perçus à la base. L'auscultation de la voix fait percevoir de la bronchophonie. La température est de 38°,7. Le soir, la dyspnée est considérable; des râles crépitants et sous-crépitants se font entendre en avant. La température est de 39°,8. Le lendemain, la matité a augmenté aux bases; les signes d'auscultation sont

les mêmes. L'oppression est extrême ; la face est cyanosée, et le malade meurt asphyxié à 10 heures.

Autopsie. — L'œsophage, depuis son orifice supérieur jusqu'à 3 centimètres au-dessous, est dilaté ; ses parois sont amincies, exulcérées, d'une couleur grisâtre, criblées d'orifices multiples et d'un petit calibre pour la plupart.

Au niveau du quatrième anneau de la trachée, atrésie de l'œsophage brusque et sans végétation dans l'intérieur du canal ; l'orifice du véritable canal œsophagien est en arrière ; celui-ci est un peu sinueux, très-rétréci sur une hauteur de 3 à 4 centimètres. A côté de cet orifice, au niveau du rétrécissement, existe une autre ouverture plus considérable, qui est l'origine d'un conduit anormal (fausse route) situé immédiatement en arrière de l'œsophage, descendant jusqu'au niveau des ganglions bronchiques et péri-œsophagiens, qui sont rouges-noirâtres, volumineux.

Examiné à sa partie externe, l'œsophage est englobé dans une tumeur peu volumineuse adhérente à la trachée, dont le calibre est normal et qui ne participe pas à la dégénérescence.

Les plèvres contiennent chacune un litre environ de liquide limpide, jaune citrin. A gauche, le liquide paraît un peu plus considérable et tient en outre en suspension des fausses membranes, des flocons blanchâtres assez abondants. La surface des plèvres est lisse, un peu vascularisée. La plèvre pariétale est intacte sur tout son parcours ; il n'y a ni perforation ni ulcération. La tumeur adhère à la plèvre en un point limité.

Le poumon droit est normal, refoulé en arrière.

A gauche, le tissu pulmonaire est dans les deux tiers inférieurs d'une couleur rouge-violet, crépite à peine sous le doigt, surnage incomplètement sur l'eau. A la partie postérieure existe une masse compacte peu volumineuse, hépatisée, gagnant le fond du vase, mal limitée et se confondant avec le tissu engoué qui l'entraîne.

Les autres viscères sont sains, le tissu adipeux est en grande quantité.

Ici la rapidité de la marche est en rapport avec l'étendue des lésions ; toutefois il faut établir une distinction dans la production de la pneumonie et dans celle de la pleurésie double.

Le frisson initial, l'élévation brusque de la température sont évidemment du fait de la pneumonie ; l'épanchement pleurétique existait-il auparavant ? — Il est permis de supposer qu'il y avait déjà une certaine quantité de liquide dans les plèvres ; aucun symptôme fonctionnel n'est venu en révéler l'apparition à droite, là où la pleurésie était la seule lésion ; les choses ont pu se passer de même du côté gauche ; mais l'inflammation du tissu pulmonaire a certainement joué un grand rôle dans le développement de la pleurésie, attesté par la plus grande quantité de liquide et par la présence de fausses membranes.

Quant aux lésions de l'œsophage même, elles étaient très-étendues ; une quantité notable de pus baignait les organes voisins et parmi eux le pneumo-gastrique, dont les branches émergentes, à défaut du tronc lui-même, subissaient une irritation permanente.

Les observations qu'on vient de lire ont trait à des faits de même ordre, qui, malgré la différence des symptômes et les lésions, constituent ce qu'on pourrait appeler des complications à distance des rétrécissements de l'œsophage.

Résumant sommairement ces observations, nous voyons éclater pendant l'évolution d'un cancer de l'œsophage, brusquement, sans cause appréciable, sans que le cathétérisme puisse être à lui seul incriminé, une affection fébrile de l'appareil respiratoire. L'autopsie nous montre que ni poumon ni plèvre n'ont participé à la dégénérescence cancéreuse, et qu'il n'y a pas d'ouverture anormale de l'œsophage dans ces organes. — Sont-ce là deux affections indépendantes? Y a-t-il un lien à établir entre l'affection chronique à évolution lente et la maladie aiguë à terminaison si promptement mortelle? C'est ce que nous nous proposons de rechercher.

Les deux faits de pleurésie pourraient être matière à discussion, et on objecterait peut-être que les tumeurs si rapidement envahissantes trouvées à l'autopsie ont envahi la plèvre; mais il y avait simplement adhérence et non dégénérescence, et d'ailleurs la limpidité de l'épanchement ne permet pas de croire à un cancer de la plèvre. Le néoplasme aurait agi tout au plus comme cause d'irritation. Mais dans ce cas l'évolution aurait-elle été aussi rapide ?

De toute façon, la propagation ne saurait être invoquée dans des cas de pneumonie. Dira-t-on qu'il y a coïncidence? Mais la marche rapide de l'affection, le peu d'étendue des lésions, et le siège même de ces lésions ne permettent pas de croire à une pneumonie commune, *a frigore*. La compression de la trachée ou des bronches, et par suite un obstacle au fonctionnement normal du poumon ne saurait être mis en cause, car nous avons trouvé ces voies aériennes normales. Par contre, l'état général du sujet nous paraît devoir être pris en sérieuse considération ; il est certain qu'un malade épuisé par le progrès d'une affection essentiellement anémiante est moins qu'un autre en état de résister aux causes morbides. En un mot, le poumon serait le *locus minoris resistentiæ* qui céderait sous l'influence d'une cause quelconque. Mais quelle est cette cause ?

En examinant les pièces pathologiques que nous avons décrites, nous avons vu dans chaque cas une tumeur plus ou moins volumineuse, englobant les organes voisins; parmi ceux-ci, le nerf

pneumo-gastrique est intéressé dans la tumeur, comme l'avait déjà prouvé pendant la vie l'apparition d'une aphonie progressive dans l'observation de notre premier malade. En outre, dans deux des cas, il y avait un prolongement du néoplasme jusque sur la face postérieure de la trachée au point de sa bifurcation, où est appliqué le plexus pulmonaire. Dans notre dernier cas, même celui où il s'agit de pleuro-pneumonie à développement si rapide, le pneumo-gastrique nageait dans un liquide sanieux.

L'absence d'indications sur ce point d'anatomie pathologique, dans les faits de ce genre relatés jusqu'à présent, nous oblige à n'envisager que nos trois observations. La lésion pulmonaire y a toujours été précédée d'une lésion ou tout au moins d'une irritation de l'appareil d'innervation du poumon. Ce rapport constant nous a rappelé les faits d'inflammations viscérales produites expérimentalement par Brown-Séquard, Schiff, Vulpian, les péritonites provoquées par la blessure du ganglion semi-lunaire, les pleurésies succédant à la section du ganglion cervical inférieur. S'agit-il là d'un trouble vaso-moteur ou d'une altération des fibres trophiques du nerf? Les auteurs que nous avons cités ne sont pas d'accord à ce sujet; mais, si l'explication de ces phénomènes reste encore en suspens, le fait est hors de contestation.

Le domaine de la pathologie nous offre des exemples bien frappants d'inflammations analogues. Sans parler des affections cutanées, vésiculeuses ou autres, qui succèdent à une lésion nerveuse, nous rappellerons les orchites survenues à la suite de névralgies lombaires et les exemples de phlegmons péri-néphriques provoqués, suivant Trousseau, par une violente douleur testiculaire. Le poumon est l'organe qui semble céder le plus facilement à cette action nerveuse. On sait que la congestion pulmonaire dans l'étranglement herniaire est attribuée par M. Verneuil à une irritation du grand sympathique qui se transmettrait de proche en proche aux nerfs du poumon. Enfin, récemment, M. Fernet a émis l'hypothèse que la pneumonie commune n'était pas une inflammation primitive du tissu pulmonaire, mais un herpès du poumon produit par une névrite du pneumo-gastrique. Plusieurs autopsies lui ont permis de constater cette lésion.

Peut-être sommes-nous autorisés à voir dans nos observations des faits analogues. Si l'on admet les résultats que nous avons rappelés, on ne pourra s'empêcher de reconnaître dans nos phlegmasies pulmonaires une action bien plus directe et plus immédiate sur les nerfs du poumon. Cette action était permanente et datait de longtemps, il est vrai; mais la progression constante du mal

a pu, soit par elle-même, ou sous l'influence d'une cause quelconque, du cathétérisme par exemple, déterminer l'explosion des accidents. — En envisageant de plus près la pathogénie de ces inflammations, nous sommes amenés à nous demander si l'irritation a porté sur le tronc même du pneumo-gastrique ou sur les filets qu'il envoie à l'œsophage, et alors l'irritation aurait été d'abord centripète et l'inflammation d'origine réflexe. Cette distinction peut avoir une certaine importance, car la tumeur péri-œsophagienne serait seule incriminée dans le premier cas, et les mêmes accidents pourraient être produits par toute espèce de tumeur du médiastin. Dans la deuxième hypothèse, toute espèce de rétrécissement, une lésion quelconque de l'œsophage pourrait se terminer par des complications pulmonaires à distance.

Les observations antérieures n'ont rien pu nous apprendre à ce sujet, et il serait peut-être téméraire de tirer des conclusions d'un si petit nombre de faits; mais d'autres observations permettront peut-être bientôt d'expliquer une aussi bizarre coïncidence.

Quoi qu'il en soit, et en laissant de côté la pathogénie, nous pouvons établir qu'il existe des complications pulmonaires dans les rétrécissements de l'œsophage en dehors de toute irritation directe et traumatique. Aucune cause occasionnelle ne paraît pouvoir être invoquée; l'intensité des symptômes, la rapidité de la marche sont les seuls signes qui distinguent ces phlegmasies des inflammations pulmonaires communes : marche pour ainsi dire foudroyante, qui nous dispense d'insister sur la gravité du pronostic.

NOTE
SUR UN CAS DE TUMEUR SOUS-CUTANÉE
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES POLYADÉNOMES SUDORIPARES

Par M. OVION

Interne des hôpitaux.

La tumeur dont l'étude fait le sujet de cette note nous paraît présenter quelques particularités intéressantes tant au point de vue de la clinique, à cause de l'erreur de diagnostic dont elle a été l'objet, qu'au point de vue de l'anatomie morbide. C'est en effet un de ces néoplasmes à signification et à tendance pathologiques vagues qui servent de transition entre les variétés bénignes et malignes et dont l'importance clinique est nulle jusqu'au moment où, sous des influences mal connues, la transformation se fait. La jeune fille qui portait cette tumeur est fille de service à la Salpêtrière et reste par conséquent soumise à notre observation.

Observation. — La nommée Barch..... âgée de dix-huit ans, fille de service, entre à l'infirmerie générale de la Salpêtrière dans le service de M. le Dr Périer, le 4 mars 1878, demandant à être opérée d'une petite tumeur située à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la région sterno-mastoïdienne droite.

La malade ne peut fixer la date d'apparition de la tumeur. Elle se rappelle depuis son enfance avoir porté au-dessous et en arrière de l'oreille droite une grosseur de la dimension d'un pois, de consistance dure et non douloureuse. Stationnaire pendant longtemps, cette grosseur se serait développée insensiblement depuis trois ans; elle atteint aujourd'hui les dimensions suivantes :

Longueur..... 2 cent. 1/4
Largeur..... 1 cent. 1/2

Son grand axe est un peu oblique en bas et en avant. Elle est dure et bosselée, de consistance fibreuse et inégale, les points saillants des bosselures étant plus fermes et comme cartilagineux. Elle est très-mobile sur

les téguments et sur le plan profond. On peut la détacher et en la soulevant la pincer entre les doigts. La peau à son niveau a son apparence normale. On peut la faire glisser et en former un pli sur la tumeur. On n'y distingue ni orifices ni tractus fibreux se reliant à la tumeur. Celle-ci est tout à fait indolore spontanément; mais quand elle est le siége d'une contusion ou d'un frottement un peu vif, comme dans la toilette, la malade y ressent des picotements qu'elle compare à des piqûres d'aiguille.

Le diagnostic de fibrome sous-cutané est porté et l'ablation décidée.

Le 7 mars, on obtient l'anesthésie locale avec la glace. Une incision au bistouri sous l'atmosphère antiseptique de Lister est pratiquée par M. Périer suivant l'axe longitudinal de la tumeur, et la dissection est faite sans difficulté. La limite du tissu cellulaire sous-cutané n'a pas été dépassée. Une suture sèche réunit les lèvres de l'incision, entre lesquelles à l'une des commissures est laissé un tube à drainage du plus petit calibre; puis la plaie est pansée selon la méthode de Lister.

8 *mars.* — On renouvelle le pansement. Très-légère tuméfaction et rougeur des bords. Des caillots sanguins obstruent le tube, qui est nettoyé et remis en place.

11 *mars.* — Pansement. Suppuration très-limitée en un point où une petite lamelle de tissu conjonctif s'est interposée entre les lèvres de la plaie. La suture et le tube sont enlevés.

14 *mars.* — Dernier pansement. La réunion est parfaite.

16 *mars.* — Sortie.

Examen de la tumeur. — La tumeur, examinée aussitôt après l'ablation, présente une coloration rosée. A la coupe, elle est d'un blanc mat et jaunâtre, ne donne pas de suc par le raclage, mais une sorte de pulpe très-friable. Par endroits, elle est calcifiée, ce qui explique la consistance de certaines parties de son épaisseur; elle est entourée de toutes parts par une membrane résistante, épaisse d'environ 1/2 millimètre et qui n'offre aucun pertuis ni ouverture.

Coupée par petits fragments, elle est plongée dans l'acide picrique. Après décalcification dans ce réactif, les fragments sont durcis par le procédé de Brucke (gomme et alcool), puis examinés par tranches minces.

La préparation colorée au picro-carminate d'ammoniaque est faite sur un fragment qui comprend la membrane enveloppante. Elle montre que celle-ci est formée de tissu cellulaire et qu'elle se continue par sa face profonde avec des travées de même tissu renfermant un assez grand nombre de corpuscules étoilés. Les espaces circonscrits par ces travées ont des formes et des dimensions très-variables. Un certain nombre d'entre eux ont la forme de tubes remplis de cellules que le réactif colore en jaune. Ces cellules sont l'élément essentiel de la tumeur; leur protoplasma est semé de granulations fines et réfringentes. Leur noyau est très-gros, occupant presque toute la cellule, de sorte qu'à un examen inattentif on prendrait facilement le protoplasma pour le double contour de l'enveloppe du noyau. Ces noyaux sont clairs et très-réfrin-

gents; ils possèdent un nucléole unique et très-réfringent aussi. Toute la masse nucléaire est très-brillante et tranche vivement sur le reste de la cellule, qui est plus sombre, si bien qu'on pourrait n'y voir que de simples noyaux situés au milieu d'une masse grenue; mais on distingue facilement, en faisant varier la vis d'accommodation, le contour polyédrique des cellules, qui est clair et très-net. Ces cellules remplissent complètement les tubes qui ont une paroi amorphe très-mince et visible seulement en quelques endroits de la préparation. A l'intérieur des tubes, leur disposition est très-régulière. La rangée extrême qui touche aux parois est un peu plus petite et un peu aplatie.

La disposition cylindrique des amas de cellules domine dans la tumeur, mais elle n'est pas partout régulière. Quelques-uns des espaces, soit sous l'influence des réactifs, soit par un artifice de coupe, se sont vidés d'une partie ou de la totalité de leur contenu et se présentent dans la préparation sous forme de lacunes. D'autres se sont déformés sous la pression d'éléments trop nombreux et n'affectent pas de forme définie. Ce sont de larges espaces remplis des mêmes éléments que ceux des cylindres. Mais on peut presque dans tous reconnaître qu'ils ne sont que des tubes déformés ou modifiés. En effet, si la plupart de ces loges sont bien circonscrites et nettement limitées par le tissu conjonctif qui forme la trame du tissu, quelques-unes semblent avoir subi une distension exagérée et leurs parois avoir cédé en certains points où on voit les éléments cellulaires morbides faire irruption entre les fibres des faisceaux conjonctifs, qui en sont comme farcis. En d'autres endroits, au contraire, il semble que ce soit le tissu conjonctif qui s'est insinué en faisceaux effilés à travers la masse des cellules et qui partage la cavité des tubes en plusieurs loges secondaires, tantôt communiquant les unes avec les autres, tantôt isolées complètement. Mais il y a des différences de structure entre ces deux variétés de déformation. Tandis qu'en certains points, par exemple au niveau des limites de la tumeur près de la membrane d'enveloppe, le tissu conjonctif qui sépare les cellules semble adulte et la disposition respective des éléments être définitive, dans les endroits où les cellules ont envahi la trame, et c'est surtout vers le centre de la tumeur, le tissu cellulaire est jeune et farci de noyaux embryonnaires ; en ces points d'ailleurs, les cellules morbides qu'on pourrait appeler émigrées ont elles-mêmes un peu changé de caractère. Leur noyau est moins brillant, et la coloration de leur masse par le réactif est plutôt brunâtre que jaune ; elles sont tassées sans ordre, parfois très-serrées, et un grand nombre d'entre elles sont fusiformes. Cette transformation n'est pas brusque; on peut suivre la série des dégradations successives, depuis la cellule jaune, brillante et régulièrement encadrée par d'autres semblables, jusqu'à celle qui est fusiforme, brunâtre, un peu opaque, et qui n'a plus de disposition ordonnée. Il semble donc qu'il y ait là deux processus différents ou tout au moins deux temps d'évolution ; il est en effet évident que la transformation se fait en ces derniers points tandis qu'elle est accomplie dans les premiers.

Nulle part on ne trouve apparence de terminaison en acini, ni de conduit excréteur. Les tubes se terminent en cœcum, et la disposition des cellules ne varie pas dans les différents points de leur longueur.

Enfin, dans l'épaisseur des cylindres, on voit de loin en loin des points plus clairs qui sont tantôt composés de lamelles brillantes concentriques en tout semblables à celles des globes épidermiques qu'on rencontre dans les épithéliomas, et tantôt se présentent sans structure apparente, complètement amorphes, ou parsemés de points plus brillants dont la disposition rappelle celle des éléments du tissu morbide général. Ce sont ces derniers points qui se trouvaient infiltrés de sels calcaires et que l'acide picrique a ramollis et rendus brillants. Ces endroits où la production morbide s'est calcifiée ne se rencontrent que dans les parties adultes et jamais dans celles où les cellules sont en activité de formation.

D'après cette description, l'ordonnance tubulée du tissu morbide, la limitation très-nette des tubes dans la plupart des points par du tissu conjonctif, la disposition des cellules au sein de ces tubes permettent d'établir d'une façon très-nette la nature de la tumeur. On y retrouve en effet tous les caractères microscopiques des adénomes sudoripares, dont M. Verneuil a le premier tracé l'histoire. Mais, si l'on se reporte à la clinique, on voit que certains caractères propres lui donnent un intérêt particulier. En effet, au point de vue du diagnostic, la consistance presque pierreuse qu'elle offrait portait plutôt à penser à une production fibreuse qu'à un adénome. Cette variété de tumeurs est en effet rarement de consistance aussi dure. Le polyadénome sudoripare en particulier est élastique, rénitent, de consistance charnue, quelquefois avec des points fluctuants. C'est ce qui ressort des observations de M. Verneuil et des cas publiés plus tard dans la *Gazette hebdomadaire* par MM. Henocque et Souchon [1] et par M. Chistol [2], aussi bien que de la description donnée par M. Broca dans son *Traité des tumeurs*. Mais on n'avait pas encore, croyons-nous, signalé la calcification possible de cette espèce de production morbide, modification qui apporte une difficulté de plus au diagnostic de ces tumeurs. Or ce diagnostic n'est pas une simple curiosité de laboratoire, car le polyadénome sudoripare n'est pas une affection d'un pronostic toujours bénin. S'il est vrai de dire que le polyadénome circonscrit comme l'est celui-ci a peu de tendance à s'accroître ou ne s'accroît que très-lentement, qu'il ne réagit pas sur l'organisme, qu'il ne récidive pas quand il est enlevé complètement, d'un autre côté il peut devenir diffus, s'ulcérer et devenir un véritable épithéliome. M. Broca pense en effet que le polyadé-

1. *Gaz. hebd.*, 1866, n° 20.
2. *Gaz. hebd.*, 1866, n° 23.

nome diffus établit la transition entre le monoadénome et l'épithéliome, et il écrit[1] :

« Les polyadénomes diffus développés primitivement, aussi bien que ceux qui succèdent à des polyadénomes circonscrits, tendent à se propager, à s'ulcérer. L'épithélium glandulaire peut même, après avoir détruit des tubes ou culs-de-sac, s'infiltrer dans les tissus, et alors l'affection passe à l'état d'épithéliome véritable. En d'autres termes, les polyadénomes doivent être considérés comme une des causes de l'épithéliome. »

L'observation de M. Chistol est un bel exemple de la transformation successive d'un polyadénome sudoripare circonscrit en polyadénome diffus, puis en véritable épithélioma ulcéré avec toutes ses conséquences sur l'organisme. Dans une des dernières séances de la « Royal Medical and Chirurgical Society » de Londres, deux présentations de tumeurs analogues ont eu lieu, dont l'une d'elles est particulièrement intéressante au point de vue de la récidive.

1. Broca, *Tr. des tumeurs*, t. II, p. 534.

REVUE CRITIQUE

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

EN ANGLETERRE

HUGHLINGS JACKSON

Par M. AIGRE.

(*Lancet*. Mars 1871; Janvier 1873; Décembre 1873. *Medical Times and Gazette*. Août, Décembre 1871; 1872. Août, Novembre 1873; 1874. *London Medical Record*. Juin 1875. — *British medical Journal*. 1873-1874. — *Medical Press and Circular*. Octobre et Novembre 1874; Avril, Mai 1875. — *St'Andrew's Medical graduates'Association*, année 1873, page 60.)

Pour se retrouver dans les phénomènes nombreux et complexes que présente l'étude des localisations cérébrales, pour se débrouiller dans les faits qui peuvent paraître contradictoires au premier abord, pour relier ensemble sous une même loi des données parfois disparates, il est nécessaire d'aborder ce chapitre de la science par un aperçu d'un ordre plus élevé que la simple anatomie.

Deux grands principes gouvernent toute organisation, l'*évolution* et la *dissolution*. C'est à la physiologie de Herbert Spencer que Jackson emprunte la définition de ces deux mots. Le perfectionnement successif des fonctions, corrélatif au perfectionnement successif des organes dans les diverses classes des vertébrés, depuis l'ordre le plus inférieur jusqu'à l'homme, représente le développement fonctionnel en général. Appliqué aux centres nerveux, ce développement se fait de la cellule nerveuse au cerveau humain, au point de vue anatomique, et au point de vue physiologique, des actes les plus automatiques tels que la respiration ou la circulation, aux actes les plus parfaits, à la conscience. Le cerveau est un ganglion nerveux, c'est l'échelon le plus élevé du développement successif appliqué au système nerveux; comme la moelle d'où il émerge anatomiquement, il est le siège d'actes réflexes; c'est le substratum de la conscience, il est vrai, mais cela ne change en rien sa nature. On y retrouve représentés les centres nerveux inférieurs avec les impressions

et les mouvements qui représentent les fonctions réflexes de ces centres inférieurs ; mais ces impressions et ces mouvements ont acquis dans les circonvolutions des combinaisons plus variées, des associations plus nombreuses, une coordination plus compliquée : le cerveau diffère des centres inférieurs non par sa *nature*, mais par sa *qualité*. Telle est l'*évolution*. Elle procède du général au spécial, des actes automatiques, des mouvements péristaltiques de l'intestin, de la respiration, de la circulation, aux actes volontaires, au jeu des muscles des membres, des doigts, à la parole, à l'imagination.

La *dissolution* est la marche en sens inverse ; elle procède du spécial au général. Chaque degré de dissolution représente la chute d'un échelon dans la série animale. Elle réduit le malade à un état plus automatique; le dément, l'aphasique, l'hémiplégique sont tous réduits à un état plus automatique, le premier par rapport à l'intelligence, le second par rapport au langage, le troisième par rapport au mouvement. En partant d'une simple obnubilation d'idées, que l'on peut considérer comme le premier degré de la dissolution, nous pouvons descendre l'échelle jusqu'au coma le plus profond, alors qu'il n'existe plus que les plus automatiques de toutes les actions, la circulation et la respiration.

Nous avons dit que le cerveau n'est qu'une répétition des centres nerveux inférieurs ; comme eux, il est le siège, le point de départ de mouvements. Les circonvolutions qui avoisinent le corps strié par exemple, étant d'un degré plus élevé dans l'évolution que le corps strié lui-même, représentent des combinaisons de mouvements plus variées; la substance corticale à ce niveau peut être considérée comme un corps strié perfectionné.

Mais, s'il est vrai que les circonvolutions représentent aussi des mouvements, comment expliquer que la destruction d'une étendue assez grande de ces circonvolutions n'est pas nécessairement suivie de la perte de mouvements? C'est là un fait d'observation journalière.

Le principe de la *compensation*, qui est le troisième point de la théorie de M. Jackson, répond à cette objection. Il n'y a pas paralysie permanente d'une région dans le cas de destruction partielle des circonvolutions, parce qu'il y a une compensation établie par les circonvolutions voisines qui participent aux mêmes fonctions que la partie détruite. Ce principe s'applique probablement aux lésions partielles de tout centre nerveux même d'ordre inférieur. Plus le centre nerveux que nous considérons est d'un ordre élevé dans la hiérarchie anatomique et physiologique, plus considérables et plus divers sont les mouvements et les impressions qui y sont représentés ; cette grande variété suppose aussi, ce qui est évident d'ailleurs, que ce centre nerveux renferme un plus grand nombre de fibres et de cellules nerveuses. Plus il y aura d'éléments nerveux, moindre sera le résultat de la destruction d'une partie de ces éléments. Reproduisons la comparaison dont se sert l'auteur pour mieux faire comprendre sa théorie. Si l'on suppose le corps strié, par exemple, divisé d'avant en arrière en trois parties, A, B, C, *chacun* de ces tiers

représente *toute* la moitié correspondante du corps, mais *à des degrés différents ;* de sorte que s'il y a destruction de A il y aura *parésie* de la face, du bras et de la jambe du côté opposé; il en sera de même s'il y a destruction de B, de même encore pour C. Ou bien encore, si l'on considère trois régions du corps, la face, le bras et la jambe et qu'on les représente par les lettres x, y et z, nous admettrons que chaque circonvolution ou chaque division du corps strié, A, B ou C, représente non pas x^3 seulement, ou y^3 seulement, ou z^3 ; mais au contraire chaque division représentera toutes les trois lettres x, y et z avec des coefficients variables, par exemple x^3, y^2, z, ou x^2, y, z^2, etc.

La destruction d'un tiers du corps strié n'amènera donc que de la *parésie*, parce que dans les deux autres tiers sont également représentés les mouvements des parties du corps qui ont été affectées. Une destruction partielle, limitée, de l'encéphale, n'amène donc pas une paralysie de différentes parties, mais une partie de paralysie, une parésie. Le corps strié est un assemblage d'unités nerveuses, une réunion de petits corps striés dont chacun représente à lui seul les mouvements de tout un côté, face, bras et jambe.

Non-seulement chaque hémisphère cérébral représente tous les mouvements de la moitié opposée du corps, mais il représente aussi, quoiqu'à un degré moindre, les mouvements du même côté. M. Broadbent avait déjà émis l'hypothèse que les muscles du tronc dont l'action est symétrique étaient également représentés dans chaque hémisphère. Pour M. Jackson, les muscles de chaque moitié du corps, c'est-à-dire ceux qui peuvent agir indépendamment de leurs congénères de l'autre côté, sont aussi représentés dans chaque moitié d'encéphale.

En effet, dans certains cas de lésion siégeant à gauche, par exemple, on observe une paralysie générale, complète, des deux côtés; la paralysie du côté droit n'a rien qui doive surprendre; quant à celle du côté gauche, on pourrait, il est vrai, l'attribuer à la compression qu'exerce le caillot sur l'hémisphère droit, ou bien encore à ce que, le malade étant complètement insensible, le côté gauche *paraît* être paralysé. Dans ces cas, il est vrai qu'il y a un état comateux profond, et de plus, l'auteur avoue qu'il ne lui a pas encore été donné de constater une paralysie du côté gauche du corps avec hémorrhagie de l'hémisphère gauche chez un malade qui, au moment de l'examen, ne fut plus dans cet état comateux. D'ailleurs ce qu'il veut montrer c'est que dans ces cas de lésion de l'hémisphère gauche par exemple, le côté gauche est *affaibli*, car, s'il est vrai qu'il admet que les mouvements du côté gauche sont représentés dans l'hémisphère gauche, il veut prouver aussi qu'ils le sont à un degré moindre que les mouvements du côté droit. Il se croit donc fondé à conclure que les mouvements des deux côtés du corps sont représentés dans chaque hémisphère. Chaque unité du système nerveux est double, comme le système tout entier lui-même, ou pour mieux dire, en empruntant une métaphore à la chimie, chaque molécule d'activité se compose de deux atomes. Ces deux atomes d'ailleurs ne sont pas semblables, pas plus

que ne le sont les deux moitiés de l'encéphale. A propos de cette différence entre les deux hémisphères cérébraux, rappelons que Gratiolet a montré que les circonvolutions qui se développent les premières sont, à gauche les frontales, à droite les sphénoïdales et occipitales. La prédominance d'action de la main droite sur la gauche est encore un argument qui corrobore la disparité des deux moitiés de l'encéphale. Ce fait que les circonvolutions des deux hémisphères ne sont pas symétriques implique une différence de fonction. A l'appui de la thèse, on constate que l'asymétrie est d'autant plus marquée que l'on monte plus haut dans la région animale et même selon que l'on considère des races humaines plus perfectionnées. D'après le Dr Todd, l'asymétrie atteint son maximum dans les circonvolutions de l'homme qui se livre aux travaux intellectuels.

Telle nous paraît être la constitution du cerveau : 1° identité d'action de chaque molécule nerveuse et extension de son action à toutes les parties du corps à des degrés variables ; 2° action à la fois croisée et directe de chaque hémisphère également à des degrés variables.

Nous devons maintenant considérer quel parti nous pouvons tirer des classes de phénomènes, *paralysie* et *convulsions*, dans l'étude des localisations. Nous connaissons l'instrument et la manière dont il fonctionne; voyons d'après le travail qu'il fait quelle est l'utilité de chacune de ses parties.

Dans son mouvement de nutrition, le tissu nerveux amasse et emmagasine des forces qu'il dépense ensuite chaque fois que des excitations physiques, vitales ou psychiques viennent à l'ébranler; chaque pensée, chaque mouvement représente une décharge nerveuse dont l'étendue, la quantité et la qualité sont en rapport parfait, à l'état de santé, avec le but à atteindre. L'équilibre est bien assis entre la recette et la dépense. Mais supposons qu'il existe un vice quelconque dans la nutrition de la substance corticale, les forces amassées dans les cellules nerveuses seront dès lors mal équilibrées; la détente nerveuse, l'excitabilité sensitive ou motrice, ou, comme l'appelle M. Jackson, la *décharge* ne sera plus en rapport avec l'excitation ; l'harmonie sera rompue.

Il y a donc deux espèces de modifications fonctionnelles du tissu nerveux : dans la première, il y a destruction, comme dans le cas d'un caillot par exemple; la fonction est plus ou moins perdue; la décharge nerveuse est supprimée. Dans la seconde, les forces représentées dans les cellules nerveuses sont à l'état d'équilibre instable ; la décharge se fait trop facilement, pour une trop faible excitation. Il y a donc ce qu'on pourrait appeler des *lésions destructives* et des *lésions déchargeantes*.

Prenons un exemple pour bien établir la distinction entre ces deux ordres de lésions.

La chorée et l'ataxie locomotrice sont deux désordres de coordination, mais qui diffèrent en ce que dans le premier il y a excès de fonction et perte de fonction dans le second. Dire qu'il y a perte de fonction chez l'ataxique chez lequel on observe pour ainsi dire une suractivité de mou-

vements paraît au premier abord contradictoire. Il y a néanmoins réellement de la paralysie ; nous avons ici une lésion destructive (dégénérescence des cordons postérieurs) et par conséquent une perte de fonctions ; dans la chorée, il y a une lésion de décharge, d'où augmentation de fonctions.

Considérons la lésion destructive la plus simple, celle qui produit par lésion du corps strié l'hémiplégie de forme commune. Le caillot qui a amené la désorganisation de ce centre nerveux fait pour ainsi dire de la médecine expérimentale. Ce que nous pouvons produire à volonté chez les animaux se trouve répété sur l'homme. Dans le cas qui nous occupe, la lésion nous montre que les mouvements de la face, de la langue, du bras, de la jambe sont représentés dans ce centre nerveux, le corps strié. Ce malade, dont la face, la langue, le bras et la jambe sont paralysés, a perdu les mouvements les plus volontaires d'un côté du corps ; mais les mouvements automatiques n'ont pas été atteints. Il est tellement évident que c'est des mouvements les plus volontaires vers les plus automatiques selon le degré de la lésion que procède la perte de fonction, que parmi les membres paralysés ceux qui présentent l'atteinte la plus grave sont ceux qui possèdent à l'état de santé la plus grande diversité de mouvements volontaires. Ainsi c'est le bras qui dans les cas d'hémiplégie ordinaire dont nous nous occuperons sera la partie la plus atteinte de tout le côté du corps. De même, le retour à la santé se fait successivement des mouvements les plus automatiques vers les plus volontaires ; aussi le bras est-il le dernier segment du corps à recouvrer son activité motrice.

Étendons ce principe au phénomène complexe qu'on désigne sous le nom d'*aphasie*. Dire d'un malade qu'il a perdu complètement l'usage du langage revient à dire le plus souvent qu'il a perdu la forme la plus *volontaire* de l'expression, à savoir la parole ; mais il possède encore la forme la plus automatique, des manifestations émotionnelles. La mimique existe encore intacte chez lui ; les mots manquent, mais il peut au moyen de signes communiquer ses idées. Il peut souvent prononcer encore deux ou trois mots. Ces mots sont ordinairement les propositions les plus simples, *oui* et *non;* encore ces mots n'ont-ils pour ainsi dire que la valeur d'une interjection ; le malade s'en sert sans avoir conscience de ce qu'il dit : il s'en sert d'une façon automatique ; tel malade répondra *oui* ou *non* très-bien, et même à propos, mais sera tout à fait incapable de *dire* oui ou non si on le lui demande. De même qu'il pourra émettre des jurons, mais il ne pourra pas les répéter, les DIRE, s'il en fait la tentative. Cette distinction, que nous relevons à propos de l'aphasie, existe également pour les mouvements de la langue ; le malade ne pourra, par exemple, la projeter hors de la bouche s'il VEUT le faire, si c'est un mouvement intentionnel ; mais, dans tous les actes automatiques auxquels la langue participe, elle se meut, bouge, prend toutes les positions dans la bouche et se projette dehors avec autant de facilité qu'elle fait tout autre mouvement.

Passons à l'étude de la deuxième espèce de modifications fonctionnelles du tissu nerveux, aux *lésions déchargeantes*. Quel est le processus pathologique qui amène cette instabilité de la substance grise dont nous avons parlé plus haut? Nous n'en savons encore rien. Dans certains cas de tumeur provoquant des convulsions, on peut admettre que la présence de cette épine amène des changements dans la nutrition de la substance corticale dont cette instabilité est le résultat; mais on ne fait ainsi que reculer le problème. On peut croire encore que la proportion de phosphore diminue au profit de son congénère l'azote, et que la substance grise, plus azotée, est devenue plus explosible.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de la nature du processus pathologique, un fait à noter, c'est que la lésion, quelle qu'elle soit, peut être PERMANENTE et ne donner lieu qu'à des manifestations PASSAGÈRES. Ce qui se passe ici à l'état pathologique peut se comparer à ce qui a lieu à l'état normal dans les ganglions du cœur : en vertu de quoi ces ganglions donnent-ils des impulsions rhythmiques plutôt que continues? Est-ce dû à un mouvement nutritif de nature spéciale, et alors de quoi cette nutrition spéciale dépend-elle? Ce n'est pas la seule question que nous ayons à nous poser relativement à l'intermittence des décharges. Nous devons encore nous demander comment il se fait que, puisque la lésion est permanente, il n'existe pas dans l'intervalle des décharges un symptôme morbide quelconque. Une décharge de la substance corticale ayant pour effet de produire de grands mouvements, dans le bras par exemple, ne sera suivie, le plus souvent, une fois l'accès passé, d'aucun trouble de motricité dans le membre atteint. Ici intervient encore le principe de compensation dont nous avons parlé : les parties voisines du siège de la lésion dans le cerveau représentent également les mouvements du membre affecté et peuvent suppléer à la partie de substance grise malade.

L'accès d'épilepsie est une décharge brusque et étendue d'un hémisphère cérébral. Une quantité plus ou moins considérable du tissu nerveux, dans lequel se fait un mouvement nutritif anormal, atteint à des intervalles variables une tension trop forte; il existe dès lors un état d'instabilité qui fait qu'à la moindre excitation, telle que la peur par exemple, il se fait une décharge. Il y a des épilepsies de mouvement et des épilepsies sensorielles; les premières sont dues à une décharge de la partie antérieure du cerveau, les secondes à une décharge de la partie postérieure.

Il est généralement admis que la manie épileptique est due à une décharge de la substance corticale : un accès de manie remplace, dit-on, une attaque d'épilepsie. Ce n'est pas tout à fait ainsi qu'il faudrait envisager ce phénomène. D'ailleurs l'accès de manie survient *après* l'attaque; et, dans les cas où il semble la remplacer, c'est que l'attaque a passé inaperçue. C'est après les cas où l'attaque débute par la perte de connaissance qu'on rencontre la manie, c'est-à-dire dans les cas où les centres nerveux les plus élevés sont le point de départ de la décharge. Après une décharge violente, ces centres nerveux sont « mis hors de combat »,

et la manie épileptique est le résultat de l'excès d'action qu'acquièrent les centres nerveux d'ordre inférieur. Ce n'est donc qu'indirectement que la décharge produit la manie en supprimant l'action des centres les plus élevés. Dans un accès de petit mal, la décharge est de moyenne intensité; aussi les actes qui caractérisent la manie consécutive sont peu exagérés, peu anormaux : ce sont toutes ces bizarreries que commettent certains malades et que tout le monde connaît. Si la décharge a été plus violente, on a l'accès de manie dangereuse, de manie homicide. Enfin, si la décharge atteint son maximum, elle sera suivie non plus d'un accès de manie, mais du coma; il n'y aura plus que les centres nerveux les plus inférieurs qui agiront encore, ceux de la respiration et de la circulation.

De même que les diverses paralysies, et au même titre qu'elles, les convulsions épileptiformes peuvent nous servir dans l'étude des localisations cérébrales.

Les accès convulsifs les plus communs, ceux qui occupent toute une moitié du corps et qui peuvent se généraliser au corps tout entier, dépendent d'une affection de la même région cérébrale qu'une hémiplégie ordinaire. Mais l'hémiplégie reconnaît comme cause une lésion destructive du corps strié, tandis que l'accès convulsif est dû à une lésion de décharge siégeant dans les circonvolutions voisines, autrement dit dans le voisinage de l'artère cérébrale moyenne. Une preuve que l'accès convulsif n'est que la contre-partie de l'hémiplégie, c'est que nous les trouvons parfois réunis. A la suite de convulsions partielles, nous constatons quelquefois l'existence d'une hémiplégie également partielle et semblable comme degré et comme étendue à celle qui résulterait d'un caillot; mais elle est passagère, non permanente. Nous avons déjà dit que les circonvolutions qui avoisinent le corps strié et dont la décharge se fait à travers ce corps strié représentent, dans des associations plus complexes, les mêmes mouvements que lui; d'un côté, la destruction d'une région du corps strié abolit un certain groupe de mouvements; de même la décharge de la substance grise des circonvolutions voisines produit ce même groupe de mouvements.

L'association de convulsions épileptiformes à droite, avec perte passagère de la parole, éveille naturellement l'idée d'une lésion siégeant dans la même région du cerveau que celle qui produirait une attaque d'hémiplégie avec perte permanente de la parole, à savoir dans le domaine de la cérébrale moyenne. Et en effet M. Jackson rapporte (*Medical Times and Gazette*, 1872-1873) quatre observations qui sont une démonstration de cette hypothèse. Dans chaque cas il s'agit de convulsions épileptiformes débutant à droite, tantôt dans les muscles de la face, plus souvent dans le bras, et s'accompagnant de perte du langage; dans quelques-unes des attaques, les malades perdaient connaissance; mais le plus souvent les accès étaient limités aux parties que nous venons de nommer, et, quoique dans l'impossibilité de parler, les malades savaient très-bien — ils le disaient plus tard — ce qui se passait autour d'eux, et ce qu'ils auraient

voulu dire s'ils avaient pu parler. Dans chacune de ces observations, l'autopsie révéla la présence d'une tumeur — trois fois une gomme — siégeant d'une façon générale dans le domaine de l'artère cérébrale moyenne, et située superficiellement, sous la dure-mère. Rapprochons encore de ces faits ces deux autres observations que l'on peut comparer entre elles. Dans la première, il s'agissait d'une paralysie du bras, de la jambe et de la face avec déviation de la tête et des yeux du côté paralysé; dans la seconde, d'accès de convulsions du bras, de la jambe et de face, attraction de la tête et des yeux du côté des convulsions. A l'autopsie, on trouva dans le premier cas une hémorrhagie du corps strié; dans le second, une tumeur comprimant les circonvolutions *voisines* du corps strié.

BIBLIOGRAPHIE

DIE LARYNGOTOMIE ZUR ENTFERNUNG INTRALARYNGEALER NEUBIDUNGEN

(*Laryngotomie pour l'ablation des tumeurs intra-laryngées*),

Von Dr Paul Bruns, A. O. Professor der Chirurgie in Tübingen. Berlin, Hirschwald, 1878.

Les extirpations de polypes du larynx pratiquées avec succès par la méthode dite laryngoscopique se comptent aujourd'hui par centaines. Les cas semblent plus nombreux qu'autrefois, uniquement parce que, les procédés d'investigation et d'exérèse étant plus parfaits, l'opération est plus souvent exécutée. A une certaine époque encore peu éloignée, on ne savait pas diagnostiquer les tumeurs du larynx; on les confondait avec le croup, le spasme de la glotte, l'asthme, la bronchite, la phthisie, etc.

En 1850, Ehrmann (*Histoire des polypes du larynx*, Strasbourg, 1850) ne put trouver dans la littérature que 29 observations de polypes du larynx, dont les deux premières remontent à Lieutaud (1767). Le chirurgien de Strasbourg ajouta 2 cas de sa pratique, dont un opéré avec succès.

En 1854, Middeldorpf (*Die Galvanokaustik*, Breslau, 1854) réunit 64 observations; ils en ajouta une nouvelle, dans laquelle il s'agissait d'un polype remontant dans le pharynx et qu'il enleva par la bouche, au moyen de l'anse galvanocaustique.

Dans toutes ces observations, l'issue avait été mortelle, excepté dans l'une de celles d'Ehrmann et dans le cas de Middeldorpf.

Une ère nouvelle commence en 1859 avec l'invention du laryngoscope. On sait que c'est en 1859 que Czermack réussit pour la première fois et le premier à porter le diagnostic d'un polype des cordes vocales au moyen du miroir laryngien. (*Wien. medec. Wochenschr.*, 1859, n° 2, p. 22.)

Mais la fondation de ce que P. Bruns appelle la chirurgie laryngoscopique ne date que de 1861, c'est-à-dire de la première extirpation de tumeur laryngienne qui fut pratiquée avec succès en s'éclairant du miroir.

V. Bruns enleva le premier en 1861 un fibrome du larynx par la voie laryngoscopique. (V. Brun, *Die erste Ausrottung eines Polypes in der Kehlkopfshöhle ohne blutige Eröffnung der Luftwege*, Tübingen, 1862.)

Depuis, le nombre des cas opérés s'est beaucoup accru; car nous voyons, dix ans plus tard, *Mackensie* (*Essay on growths on the larynx*, London, 1871) publier déjà un recueil de 189 opérations (dont 170 par voie laryngoscopique) empruntées à la littérature, et grossir ce chiffre

de 100 opérations endoloryngiennes nouvelles tirées de sa pratique personnelle.

Ch. Fauvel (*Traité pratique des maladies du larynx*, Paris, 1876) relate 300 cas de tumeurs bénignes du larynx observées par lui de 1862 à 1875, et nous apprend qu'il en a opéré 220 par la voie laryngoscopique.

A. Tobold (*Laryngotomie und Kehlkofskrankheiten*, 3 aufl., Berlin, 1874) a observé 206 cas et en a opéré 70 de 1861 à 1874.

Artel (*Deutsches Archiv. für Klin. medecin*, 1875, Bd. XV, p. 264) a observé 68 cas, opéré 59, de 1862 à 1874.

Störk, Schrötter, Schnitzler, Hopmann, Böcker, A. Burow, Labus, Navratil, Waldenburg, Voltolini, Beschorner, Schech, Sommerbrodt, Michel, Sidlo, Heinze, Halbertsma, Jelenffy, Scheff, Krishaber, Elsberg, Ruppaner, etc., etc., en ont tous publié de nombreux cas. V. Bruns père en a opéré plus de 200 dans ces dix dernières années, et P. Bruns fils a fait plus de 35 opérations de ce genre depuis 1871.

Si l'on sépare les faits antérieurs à l'invention du laryngoscope de ceux qui l'ont suivie, on constate que, dans la première période, le nombre des observations de tumeurs du larynx ne s'élève pas à 100, tandis que dans la seconde période, qui comprend à peine 16 ans, ce nombre dépasse 1,300 (dont 1,000 opérations par voie laryngoscopique).

Les succès de la méthode laryngoscopique se comptent donc aujourd'hui par centaines, et néanmoins elle trouve encore, à ses côtés, aujourd'hui comme à l'origine, une méthode rivale, celle de la laryngotomie, c'est-à-dire de l'extirpation des tumeurs du larynx au moyen de l'ouverture des voies aériennes.

Les partisans du procédé laryngoscopique (Stork, Schrötter, Voltolini, Jelenffy, Mackensie, Fauvel...) n'admettent le procédé laryngotomique qu'à titre de moyen exceptionnel. Les partisans de ce dernier (Balassa, Navratil, Hueter, Durham, Cutter....) soutiennent, au contraire, que le plus grand nombre, si ce n'est la totalité des tumeurs du larynx, doivent être enlevées à l'aide de la laryngotomie. Paul Bruns pense avec raison, peut-être, qu'au fond de ces divergences d'opinion il y a une question d'habitude. Le spécialiste qui a l'habitude du laryngoscope préfère le procédé laryngoscopique; le chirurgien, habitué au bistouri et peu familier avec le maniement du miroir, est naturellement plus disposé à se servir du premier et sera plutôt laryngotomiste que laryngoscopiste.

Nous savons quand fut pratiquée la première extirpation par les voies naturelles. Rappelons en quelques mots l'origine de la laryngotomie comme opération préliminaire devant favoriser l'extirpation des tumeurs du larynx.

En 1833, Brauers, de Liége (*Journal der Chirurgie von Græfe und Walter*, 1834, Bd. 21, p. 534), fendit, le premier, le cartilage thyroïde dans le but de détruire par le fer et le feu une tumeur verruqueuse du larynx; il eut une récidive continue.

En 1844, Ehrmann fut plus heureux (Ehrmann, *Laryngotomie pratiquée dans un cas de polype du larynx*, Strasbourg, 1844 : Histoire des

polypes du larynx, p. 23). On sait qu'il s'agissait dans cette opération célèbre d'une femme de 33 ans portant un polype qui l'étouffait et pour lequel Ehrmann fit d'abord la crico-trachéotomie. 48 heures après, il agrandit la section, qui fendit le larynx jusqu'à l'os hyoïde. Résultats : aphonie permanente, récidive locale au bout de 7 mois.

Les 3 et 4e opérations ont été faites par Gordon Buck (*Transact. of the americ. med. Assoc.*, 1853, vol. 6, p. 510 ; — Gurlt, *Jahresbericht* für 1863-65 ; — *Arch. f. Klin. chir.*, 1866, Bd. VIII, p. 538) en 1851 sur un seul et même individu, en l'espace de 4 mois, pour un carcinome. Ce sont les 4 seules opérations de ce genre pratiquées avant l'ère laryngoscopique. Depuis, on en compte un grand nombre ; leurs principaux auteurs sont, parmi les Américains et les Anglais : G. Buck, Gouley, Cutter, Cohen, Elsberg, Ellswarth, Sands, Ruppaner, Durham, Holthouse, Holmes, Voss, Couper, Evans, Bryant, Wordsworth, Thorton, Davies-Colley, etc. Plusieurs Français ont fait aussi la laryngotomie préliminaire : Böckel, Debrou, Köberlé, Krishaber, Michel, Ozanam, Laroyenne, Péan..... A Pest, Balassa et Navratil l'ont très-souvent mise en usage. En Allemagne, où prospérait et prédominait la chirurgie laryngoscopique, la laryngotomie n'a pu se faire agréer. Jusqu'à ces dix dernières années, on ne citait encore que les cas de Busch (1864), Ulrich (1864), Burow (1864) et Schrötter (1869). On compte actuellement les cas de Langenbeck, Billroth, Rose, Lewin, Beschorner, Fialla, Czerny, Menzel.....

Il était tout naturel qu'on cherchât à grouper tous les faits épars de laryngotomie. C'est ce qu'a tenté Ch. Planchon, en 1869 (*Faits cliniques de laryngotomie*, Paris, 1869) ; il a réuni 22 thyréotomies (fente du cartilage thyroïde) dans une monographie que l'auteur allemand veut bien louer. En 1871, Mackensie fit un relevé de 28 thyréotomies. Le recueil de Durham (*Medic. Chir. Transact.*, 1872, vol. 55, p. 17) renferme 37 opérations. La récente statistique (1873) de Mackensie (*Brit. med. Journ.*, avril 26, 1873, p. 458) embrasse 48 cas. Ces statistiques sont incomplètes.

P. Bruns se propose de les compléter dans sa Monographie, que nous signalons à l'attention des chirurgiens, en la déclarant excellente. L'auteur connaît à merveille son sujet, et il le traite avec une incontestable supériorité.

Ses recherches dans la littérature l'ont mis en possession de 90 cas de thyréotomie, auxquels il ajoute 2 cas de son père, 3 de lui, 2 de Wilms ; plus 4 cas de Navratil, 6 d'Elsberg, 4 de Johnson, 2 de Heine, bien que ces derniers faits manquent de détails.

Il convient encore de ranger parmi les laryngotomies les cas où des tumeurs du larynx ont été enlevées, grâce à l'ouverture du larynx, il est vrai, mais sans qu'on ait touché au cartilage thyroïde, en faisant une laryngotomie partielle.

Leur nombre connu jusqu'à ce jour est encore très-petit. Bruns n'a pu en rassembler que 13 cas. Six seulement étaient publiés ; les sept autres étaient inédits : 4 de son père, 1 de lui, 2 de Bose.

On voit par tous ces chiffres que les deux procédés sont dans un rap-

port numérique de cent contre mille environ. Cette proportion prouve que le procédé laryngoscopique a été la règle et l'autre l'exception.

Les indications de la thyréotomie ont varié avec le temps, avec les progrès de la chirurgie laryngoscopique, qui en restreint de plus en plus les applications. D'un autre côté, voici venir une nouvelle rivale ; nous voulons parler de l'extirpation du larynx pour les cas de tumeur maligne.

Il est vrai que, par contre, le manuel opératoire de la laryngotomie s'est enrichi de moyens qui en favorisent l'emploi. Le tamponnement de la trachée, imaginé par Trendelenburg, la position pendante de la tête proposée par Rose, écartent le danger de l'hémorrhagie et préviennent la pénétration du sang dans les voies aériennes, sans empêcher l'anesthésie.

Mais à quoi sert de savoir cela et de connaître le rapport numérique des deux méthodes, si l'on n'est pas en possession d'indications précises pour choisir l'une ou l'autre ?

Jusqu'à présent, chacun semble avoir suivi son inclination, ses habitudes. Tel, sur 35 cas, n'a fendu que 3 fois le larynx (Bruns) ; tel, sur 26 cas, a pratiqué 12 laryngotomies (Navratil). Cela ne peut tenir à la différence des cas échus au chirurgien, mais uniquement à son habitude du laryngoscope. Que savons-nous de positif sur les dangers de la laryngotomie au point de vue de la vie, de son influence sur les fonctions du larynx, de ses résultats relativement aux récidives ? Bien peu de chose, et cependant il importerait de le connaître. Le moyen d'y arriver, c'est de réunir toutes les laryngotomies et de comparer, sans parti pris, leurs résultats avec ceux de la méthode laryngoscopique. Leurs avantages et inconvénients respectifs étant connus, il sera possible de mieux préciser ces indications et d'avancer la solution du problème.

Tel est le but que l'auteur s'est proposé d'atteindre. Il étudiera les tumeurs laryngiennes au point de vue de la structure histologique, du siége, de l'insertion, de l'étendue, de l'âge et des autres conditions individuelles du sujet.

P. Bruns entend par *laryngotomie* toute opération se proposant de créer l'ouverture artificielle du larynx. On a tantôt fendu le larynx de haut en bas, tantôt le couteau n'a porté que sur l'une ou l'autre partie de son édifice cartilagineux et ligamenteux. On peut donc distinguer la laryngotomie suivant qu'elle a porté sur le cartilage thyroïde ou non ; cette division est capitale, car de la section ou du respect du cartilage thyroïde dépendent surtout les fonctions du larynx. Bruns fait donc deux groupes.

1er *groupe.* — Ouverture du larynx en fendant le cartilage thyroïde (thyréotomie) ; la laryngotomie peut comprendre la section du cartilage thyroïde et des autres parties depuis l'os hyoïde jusqu'à la trachée, y compris même les premiers cerceaux de celle-ci (laryngotomie totale).

2e *groupe.* — Dans ce groupe, le cartilage thyroïde reste indemne ; le larynx est ouvert soit par la section du ligament crico-thyroïdien, soit par la fente du cartilage cricoïde et des premiers anneaux de la trachée,

soit de toutes ces parties à la fois (crico-trachéotomie, laryngotomie partielle).

Bruns exclut du domaine de la laryngotomie la laryngotomie sus-hyoïdienne de Malgaigne, consistant dans la division du ligament thyro-hyoïdien. D'après les idées de Langenbeck, il serait plus juste de ranger cette opération parmi les opérations du pharynx.

P. Bruns étudie successivement la laryngotomie totale et la laryngotomie partielle. Il donne la statistique des cas dans lesquels on a pratiqué la laryngotomie totale et discute la valeur de cette opération, ses dangers et ses indications.

On comprend que nous ne puissions rapporter ici les développements de l'auteur ni ses tableaux. Enonçons simplement les conclusions qui découlent de son étude.

La thyréotomie, c'est-à-dire la fente du cartilage thyroïde passant par la commissure antérieure des cordes vocales, n'est pas en elle-même et par elle-même une opération difficile à exécuter ; peu dangereuse pour la vie (3 0/0 mortalité), elle fait courir les plus grands périls à l'intégrité de l'organe vocal. Comme opération préliminaire destinée à favoriser l'extirpation des tumeurs, la fente même de toute la hauteur du cartilage thyroïde ne donne qu'un espace très-limité et par suite ne fournit, quand on est en présence d'un néoplasme à large base et multiple, aucune garantie d'en terminer heureusement l'extirpation complète. Pour ne parler que des papillomes, d'une façon générale, la proportion des guérisons par le procédé thyréotomique n'a été que de 46 0/0, tandis qu'elle a été de 66 0/0 avec le procédé laryngoscopique. Si l'on n'attache son attention qu'aux papillomes multiples et diffus, pour lesquels on regarde la laryngotomie comme nécessaire, on voit la disproportion s'accuser encore plus au détriment de la thyréotomie, car celle-ci n'a donné que 41 0/0 de guérisons, tandis que l'autre en offre 61 0/0. Ces chiffres renversent donc la croyance commune d'après laquelle la laryngotomie permet de se mettre mieux à l'abri des récidives. Bruns explique ce résultat contraire aux prévisions, en faisant remarquer et en prouvant par des exemples (Péan, Laroyenne, Böckel, etc.) que la thyréotomie ne donne qu'un jour très-insuffisant pour l'introduction des pinces, leur manœuvre et le passage des polypes d'un certain volume (de 3 à 4 centimètres); que l'hémorrhagie et les accès de toux troublent souvent l'opération au point d'empêcher de la terminer ; que l'obligation de tout enlever en une seule séance expose à ne pas tout enlever. Le procédé laryngoscopique a pour lui l'immense avantage de permettre la répétition des séances autant qu'il est besoin. Grâce à cette facilité, on peut enlever une à une toutes les excroissances.

Quant aux carcinomes, dont le diagnostic a été établi histologiquement, Bruns déclare que leur ablation a été aussi impuissante par la laryngoscopie que par la thyréotomie. Il vaudrait mieux, si le diagnostic était certain de par le microscope, s'en tenir à la simple trachéotomie. Car, d'après un parallèle dressé par Ziemssen entre l'opération et la simple

trachéotomie pour des carcinomes du larynx, la durée moyenne de la vie après l'ablation n'a été que de dix mois, tandis qu'elle a été de quinze mois après la trachéotomie pure et simple. Bruns pense que l'extirpation du larynx, partielle ou totale, est seule en état d'offrir quelque chance de guérison radicale, si elle est faite de bonne heure.

La thyréotomie étant une opération sanglante, qui laisse souvent après elle des troubles fonctionnels irrémédiables, ne saurait être justifiée, en tant qu'opération préliminaire, que lorsque, sans elle, l'opération principale est impraticable. Au résumé, la thyréotomie n'est pas une rivale de la méthode laryngoscopique, mais simplement un auxiliaire. Bruns adhère donc pleinement au jugement de Mackensie déclarant que la thyréotomie ne doit être entreprise que dans le cas où un spécialiste exercé en laryngoscopie reconnaît l'impossibilité d'enlever la tumeur par les voies naturelles, et l'a vainement essayé, ajoute Bruns, car on sait que l'on parvient souvent à faire ce qu'on avait cru tout d'abord impossible. En tout cas, ne fendre le cartilage thyroïde que si la section des autres parties du larynx est réellement insuffisante. Il est important pour la voix de ménager ce cartilage. Tout dépend, on le conçoit, de l'étendue et du siége du polype. D'une façon générale, Bruns croit que les papillomes multiples et, parmi les papillomes solitaires, ceux qui sont implantés au-dessus de la glotte, c'est-à-dire les papillomes ventriculaires, sont du domaine de la thyréotomie, tandis que les tumeurs pédiculées des cordes vocales, ainsi que les tumeurs sous-cordales, peuvent être enlevées au moyen de la simple ouverture du segment inférieur du larynx.

En tout cas, ne procéder à la thyréotomie que sous la menace ou l'existence de suffocation.

Mais il est absolument contre-indiqué de faire la thyréotomie pour de petits polypes des cordes vocales qui ne troublent que la phonation, gênent peu ou pas la respiration et demeurent souvent stationnaires.

Du reste, est-il absolument indiqué de faire cette opération même pour les cas extrêmes de laryngosténose ? Navratil dit de faire la trachéotomie, de placer une canule, de prolonger ensuite l'incision en haut pour enlever la tumeur dans la même séance.

Bruns, en pareille occurrence, se contenterait de pousser l'incision jusqu'au bord inférieur du cartilage thyroïde, si le cas était du ressort de la laryngotomie partielle.

Mais, répète-t-il, la thyréotomie ne doit être qu'une ressource extrême, une opération d'urgence. Le procédé laryngoscopique mérite la préférence, en temps ordinaire, même pour les papillomes, parce qu'il offre plus de chances de guérison durable et conserve plus parfaitement la voix. Ce n'est que lorsque ce procédé a échoué, malgré toute la persévérance et la patience, ou lorsque les récidives deviennent de plus en plus promptes, et que le nettoyage du larynx ne peut s'effectuer par les voies supérieures, qu'on est autorisé à faire la thyréotomie. Dans ce cas, elle est même de rigueur, comme mesure extrême. Alors les intérêts de la phonation passent à l'arrière-plan. Lewin propose bien de respecter les

papillomes à récidives fréquentes, comme des *Noli me tangere*, de se borner à la trachéotomie. Mais Bruns ne partage pas son avis. Le port continuel d'une canule trachéale ne laisse pas que d'avoir de sérieux inconvénients. Répétez les extirpations, et vous obtiendrez finalement gain de cause. Il en cite des exemples. Il est très-rare qu'on n'en vienne pas à bout, à moins d'avoir affaire à des papillomes transformés en carcinome épithélial ou à des papillomes ayant revêtu un caractère malin, sans perdre leur bénignité histologique.

Bruns a consacré des pages très-instructives aux indications de la laryngotomie chez les enfants. Il est parvenu à rassembler 127 cas de polypes chez les enfants depuis la vie intra-utérine (il en a trouvé 23 de congénitaux) jusqu'à l'âge de 15 ans. Il les divise en 2 groupes : les cas non opérés, les cas opérés.

Sur 48 cas non opérés, 32 sont morts, 3 ont guéri spontanément et 5 seulement ont été trouvés ayant dépassé 10 ans.

Dans le second groupe, celui des opérés, l'opération a été palliative (trachéotomie) ou radicale (extirpation).

La trachéotomie a toujours été faite pour répondre à l'indication vitale, la suffocation, ou chez les enfants des deux premières années de la vie, âge auquel on n'a pas encore tenté jusqu'à présent de faire une opération radicale. Les 26 cas de trachéotomie ont donné 7 morts. Gerhardt donne comme limite ultime de la trachéotomie l'âge de 1 an et demi. Bruns l'étend jusqu'à l'âge le plus tendre, comme dans le cas de croup.

Les résultats du traitement radical ont été assez défavorables, à cause des difficultés tenant à l'exiguïté du larynx des enfants, à leur indiscipline, à la nature des papillomes, qui sont multiples et diffus dans 70 0/0 des cas, et à leur grande propension à récidiver. Les deux procédés se valent à peu près, mais Bruns est d'avis qu'il faut pour les papillomes solitaires, comme pour les papillomes diffus, tout d'abord essayer l'opération par la bouche avec persévérance, le procédé laryngoscopique offrant seul des chances de conserver la voix à l'enfant.

Ces tentatives échouent-elles, il faut, disent à l'unanimité les adversaires absolus de la thyréotomie, adopter la conduite conseillée par Mackensie, c'est-à-dire faire la trachéotomie et laisser la canule à demeure jusqu'à ce que l'enfant soit en état de supporter l'opération laryngoscopique.

Moins absolu se montre Paul Bruns; s'il fallait attendre ce moment trop longtemps, je préférerais faire la thyréotomie, dit-il, dussé-je la répéter. En adoptant sa manière de voir, le plus grand nombre des papillomes multiples chez les enfants au-dessous de 10 ans appartiendra au domaine de la thyréotomie, tant que nous ne serons pas en mesure de faire, même chez les enfants rebelles et non dressés, des opérations laryngoscopiques en s'aidant de l'anesthésie locale ou générale.

Si cet article n'était pas déjà trop étendu, je résumerais ici, à cause de leur rareté, 13 observations de laryngotomie partielle relevées dans la monographie de Bruns. Je me contenterai de rapporter presque textuellement les conclusions de l'auteur.

Comparées à la thyréotomie, en tant qu'opération préliminaire pour l'ablation des tumeurs intra-laryngiennes, la laryngotomie partielle et la laryngo-trachéotomie offrent l'immense avantage de ne pas faire courir le danger de troubles irrémédiables pour la phonation. Elles méritent donc d'être toujours préférées, lorsqu'elles peuvent livrer une voie suffisante à l'extirpation de la tumeur.

Les tumeurs qui peuvent être enlevées par cette voie sont celles qui siégent sur le bord libre et la face inférieure des cordes vocales, de même que celles qui sont situées au-dessous de la glotte. Lorsque ces tumeurs sont petites et bien pédiculées, il suffit d'inciser le ligament crico-thyroïdien seul, ou simultanément ce ligament et le cartilage cricoïde; lorsqu'elles sont un peu plus grosses et à large base, on fera la laryngo-trachéotomie. Mise en parallèle avec la méthode laryngoscopique, il est évident que cette dernière, en tant que procédé non sanglant, mérite la préférence dans les cas où elle offre des chances de réussir pleinement. En conséquence, pour les petites tumeurs pédiculées siégeant dans la glotte ou au-dessous de cet organe, la laryngotomie n'est indiquée que lorsque le procédé laryngoscopique a échoué. Mais, pour les tumeurs volumineuses, à large base et situées au-dessous de la glotte, il faut se créer un chemin artificiel, car il n'est possible que par cette voie d'extirper vite et complètement la tumeur, de conjurer sûrement le danger de l'hémorrhagie et de prévenir une sténose inflammatoire consécutive.

La conséquence capitale qui découle de ces préceptes, c'est que désormais la thyréotomie ne sera plus admissible pour l'extirpation des tumeurs circonscrites siégeant dans la glotte et au-dessous de cet organe. Il en résulte que le domaine jadis octroyé à la thyréotomie se trouve encore restreint considérablement en faveur de la laryngotomie partielle, comme Bruns a essayé déjà de le restreindre en faveur de la méthode laryngoscopique.

E. Vincent (de Lyon).

Le propriétaire-gérant,

Germer Baillière.

Coulommiers. — Typog. Paul BRODARD.

DE LA TENSION INTRA-THORACIQUE

DANS LES

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

ET DE L'EMPLOI

DU MANOMÈTRE DANS LA THORACENTÈSE

Par Georges Homolle

L'une des plus grandes difficultés que l'on rencontre dans la pratique de la thoracentèse consiste sans contredit à savoir s'arrêter au temps convenable dans l'extraction du liquide. Vouloir, dans tous les cas, vider complètement la plèvre, c'est exposer le malade à des accidents pénibles toujours et parfois fort graves. Il est prudent, chez bien des sujets, de se borner à évacuer une partie de l'épanchement, la moitié par exemple ; mais on sait combien il est malaisé de déterminer avec quelque certitude l'abondance du liquide collecté ; on sera donc exposé souvent soit à dépasser la quantité qu'il eût été bon d'extraire, soit à faire une opération insuffisante.

C'est pour faire entrer dans l'appréciation de ces questions délicates un élément nouveau que M. Potain s'est proposé d'étudier les modifications que les épanchements pleuraux font subir à la pression intrathoracique. Il suffit, pour avoir la mesure de cette tension, d'adapter un petit manomètre à l'appareil aspirateur qui est employé pour la thoracentèse.

Je me propose de faire ici l'analyse des faits que j'ai observés avec M. Potain, pendant les deux années où j'ai eu l'honneur d'être son chef de clinique à l'hôpital Necker.

L'étude de la pression intra-thoracique dans les épanchements pleuraux n'est pas tout à fait neuve. En France, M. Peyrot [1] lui a consacré quelques pages de son excellente thèse sur la pleurotomie

1. *Etude expérimentale sur le thorax des pleurétiques et sur la pleurotomie* (Th. de Paris, 1876).

et un mémoire inséré dans les *Archives* en 1876 [1]. Il y rapporte les expériences faites sur deux cadavres par MM. Rosapelly et Mocquot, lesquelles démontrent que les effets de l'élasticité pulmonaire, mesurée par le procédé de J. Carson [2], sont notablement modifiés par la présence d'une collection pleurale. Lorsqu'on fixe dans la trachée un tube que l'on met en communication avec un manomètre à eau et qu'on ouvre les deux plèvres, la rétraction des poumons élève la tension de l'air contenu dans les bronches et fait monter le liquide dans l'appareil; il se produit au contraire une aspiration quand le poumon, refoulé par un épanchement, subit un certain degré d'expansion au moment où le liquide s'écoule; cette décompression se mesurait par un abaissement de la colonne manométrique égal à 4 centimètres dans un des cas cités et à 10 centimètres dans l'autre (ce qui équivaut à 3 millimètres et à 7,5 millimètres de mercure).

Dans l'observation qui lui est personnelle, M. Peyrot mesura directement la tension intra-pleurale, au moyen du manomètre, chez un homme affecté d'un pyopneumothorax avec grand épanchement, développé à la suite de la rupture d'un kyste hydatique du foie. Il constata qu'une pression positive de 3 centimètres de mercure avait remplacé l'aspiration thoracique normale; il vit la tension diminuer à mesure que le liquide collecté s'écoulait; il reconnut enfin que les oscillations respiratoires supprimées au début devenaient manifestes quand la décompression avait atteint un certain degré.

En Allemagne, M. Perls [3], dès 1869, avait fait des recherches intéressantes sur les changements que subit l'élasticité pulmonaire dans diverses maladies; mais les observations faites sur des cadavres n'avaient pas de rapport direct avec la clinique.

MM. Quincke et Leyden ont, depuis ces dernières années, employé le manomètre dans la plupart des ponctions qu'ils ont pratiquées et mesuré la pression qui existe dans la cavité abdominale ou dans la plèvre, lorsqu'elles sont le siège d'épanchements.

Un des premiers cas dans lesquels cette constatation ait été faite est rapporté dans le mémoire très-intéressant que M. Quincke a publié, en 1875 [4], sur les épanchements chyleux; il s'agissait d'une collec-

1. *Sur les tensions intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre* (*Arch. gén.*, 1876, II, p. 47 et 61).
2. *Philosoph. Transact.*, 1820, I, p. 42.
3. *Ueber die Druckvererhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten* (*Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1869, VI, p. 1 et 36).
4. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1875, XVI, p. 121. (Voyez aussi l'observation XII du même auteur, dans le *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872, n° 6.)

tion considérable accumulée dans la plèvre par suite de la rupture du canal thoracique.

Depuis, le même clinicien a réuni dix-sept autres observations (dans plusieurs cas, les ponctions ont été répétées deux, trois fois et même davantage), et il en a publié cette année un tableau résumé dans un mémoire sur *la tension dans les épanchements* [1].

Des nombreuses expériences qu'il a faites, l'auteur a pu tirer des conclusions très-précises à certains égards. Il a constaté que la tension avant l'écoulement du liquide est le plus souvent, mais non toujours, positive; il l'a vu varier entre — 4 et + 26 millimètres de mercure; à la fin de l'opération, la pression est toujours négative (à la condition que tout le liquide ait été évacué). Le degré de pression dépend de l'abondance de l'exsudat, mais aussi de la résistance des parois thoraciques; le poids du liquide aurait le plus grand rôle dans l'abaissement du diaphragme; le refoulement du poumon dépendrait plutôt de la réaction élastique des parois. Dans les vieux épanchements, il n'y a plus de rapport constant entre la quantité du liquide et le degré de pression. La soustraction d'une même quantité de liquide détermine une diminution de tension extrêmement variable suivant les cas; et la mesure de cette décompression peut fournir au pronostic des indications sur l'élasticité des parois. L'amplitude des oscillations que présente la colonne manométrique dépend principalement de la manière dont le sujet respire.

On le voit, la question est étudiée sous divers aspects, et je dois ajouter que les conclusions me paraissent tout à fait justifiées; elles concordent d'une manière générale avec les faits que j'ai observés.

Les premières recherches de M. Leyden remontent à 1874. Une de ses observations, intéressante à d'autres égards (épanchement péritonitique collecté au-dessus du foie et ouvert dans le poumon droit, ayant donné lieu aux signes d'un pneumothorax), a été publiée par M. Pfuhl [2] en 1877; elle n'a pas trait directement à mon sujet, mais j'ai cité ce travail parce que le procédé employé par M. Leyden s'y trouve indiqué. D'autres résultats, communiqués la même année à la réunion des médecins de la Charité de Berlin, sont résumés dans l'article de M. Fraentzel sur la pleurésie [3].

Enfin M. Leyden a donné lui-même un court résumé de ses recherches sur *les mensurations manométriques de la pression intrathoracique et intra-abdominale dans les ponctions du*

1. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878, XXI, p. 453.
2. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, n° 5.
3. *Ziemssen's Handb. der sp. Pathologie*, 2e éd., IV, 2, p. 471.

thorax et de l'abdomen [1]; il se borne à signaler les tensions initiales et finales qu'il a constatées dans dix-neuf cas de pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, d'hémothorax et de pyopneumothorax, sans fournir de renseignements sur l'abondance et l'évolution de l'épanchement. Les conclusions générales de ce travail concordent d'ailleurs avec celles que j'ai déjà citées.

Il m'a semblé que l'analyse d'observations nouvelles permettrait d'apprécier d'une façon plus complète et plus précise les conditions qui font varier la pression intra-thoracique; qu'elle ferait peut-être découvrir, dans les données fournies par le manomètre, quelques indications précieuses pour la pratique de la thoracentèse ou propres à faire mieux connaître l'état de la plèvre ou du poumon et à guider le médecin dans son pronostic.

Pour montrer l'utilité d'un pareil travail, il suffira de rappeler que la plupart des accidents qui surviennent à la suite des ponctions du thorax, la toux, l'angoisse respiratoire avec ou sans vives douleurs, la congestion et l'œdème pulmonaires, l'expectoration albumineuse, ont comme cause principale, mais non pas unique, l'insuffisance de l'expansion pulmonaire et l'excès de l'aspiration thoracique. N'est-il pas permis d'espérer que l'appréciation exacte de la décompression subie par le poumon puisse rendre de véritables services et, dans certains cas, mettre le malade à l'abri de sérieux dangers?

L'étude de la tension intra-pleurale ne peut prendre une place en sémiotique que si l'on connaît bien les conditions multiples et complexes qui font varier cette pression, et si elle peut être appréciée sans complication notable dans le manuel et dans l'appareil opératoires de la thoracentèse.

Un procédé très-simple consiste à adapter à la canule du trocart dont on se sert pour faire la ponction un ajutage en Y dont les branches sont munies de robinets et mises en communication par des tubes de caouchouc, l'une avec le flacon aspirateur, l'autre avec un manomètre ordinaire à mercure; c'est la disposition qu'avait adoptée M. Peyrot; c'est celle que conserve M. Leyden.

L'appareil employé par M. Quincke est beaucoup plus compliqué. Un flacon à deux tubulures renfermant une petite quantité d'une solution saline (solution d'iodure de potassium) communique d'une part avec la canule au moyen d'un tube de caoutchouc et d'un tube qui plonge dans la solution, d'autre part avec un manomètre placé à distance. On laisse pénétrer jusque dans le flacon une petite quan-

1. *Charité Annalen* (3er Jahrg., 1876). Berlin, 1878, p. 261.

tité du liquide pleural pour chasser l'air contenu dans le tube de caoutchouc et dans le tube de verre. Si l'on élève alors le flacon de manière que le liquide qu'il renferme soit exactement au même niveau que l'épanchement, la cavité pleurale et le flacon forment un système de vases communiquants, et la tension des gaz contenus dans l'un est égale à la pression qui s'exerce dans l'autre : le manomètre en donne la mesure.

Les instruments dont se sert M. Potain ont sur les précédents cette grande supériorité qu'ils s'adaptent directement au flacon aspirateur au moyen d'un simple ajutage muni d'un robinet à trois voies et n'embarrassent pas par conséquent comme un appareil qu'il faut placer sur une table près du lit.

Dans les premières expériences faites à Necker avec cette nouvelle disposition, la mesure des tensions était donnée par un petit manomètre à mercure qui a été remplacé, depuis le commencement de cette année (1878), par un manomètre métallique de très-petit volume et d'un maniement très-facile.

Le premier peut être construit partout; c'est un tube deux fois recourbé en S ou mieux en trois branches parallèles et d'inégale longueur; la branche médiane, plus longue, porte la graduation; une autre se renfle en une ampoule qui reçoit le mercure en telle quantité qu'à l'air libre il monte jusqu'au zéro de l'échelle, qui indique en centimètres et en millimètres les pressions positives au-dessous de zéro, les négatives au-dessus. Il suffit qu'elle mesure 3 centimètres dans le premier sens et 5 dans le second. Une ampoule soufflée en haut de la graduation est destinée à empêcher l'aspiration brusque du mercure hors de l'appareil. La troisième branche se fixe sur un ajutage à robinet.

Le manomètre métallique construit par M. Tatin sur le principe du baromètre anéroïde en diffère par d'ingénieux détails de construction qui ont surtout pour objet d'assurer le retour constant de l'aiguille au zéro et de donner à l'instrument une grande sensibilité sans le rendre sujet à s'affoler. C'est un tambour en laiton de 4 centimètres de diamètre où une aiguille se meut sur un cadran dont les chiffres indiquent en millimètres de mercure les pressions observées. Dans ce cadre se trouve une boîte métallique à parois minces qui doit être mise en communication avec le milieu dans lequel on veut mesurer la pression ; elle subit, sous l'influence des changements de tension du gaz qu'elle renferme, des alternatives d'ampliation et de retrait qui se transmettent, par l'intermédiaire d'une tige coudée, au pivot spiralé de l'aiguille.

Quel que soit l'appareil auquel on ait recours, on le dispose au

moyen d'un ajutage métallique à robinet, sur le trajet du tube qui doit donner passage au liquide pleural. Le robinet à trois voies permet de mettre la cavité de la plèvre en rapport soit avec le récipient où l'on a fait le vide, soit avec le manomètre; il est fait de façon qu'on n'a jamais à redouter la communication du flacon aspirateur avec le manomètre.

La ponction faite, et le robinet étant convenablement tourné, on note, avant d'extraire le liquide, le degré de pression intra-pleurale, en tenant compte du maximum et du minimum atteints dans les oscillations qui se produisent en général dès ce moment.

Cette première constatation permet de s'assurer que la canule a pénétré dans la plèvre; dans quelques cas douteux où l'on hésite à savoir si une collection siège au-dessus ou au-dessous du diaphragme, le sens des oscillations comparé aux mouvements respiratoires établit le diagnostic d'une façon certaine. La tension augmente pendant l'expiration à l'intérieur du thorax, et pendant l'inspiration dans la cavité abdominale.

La première indication recueillie, on laisse le liquide s'écouler, et de temps en temps (le mieux est de le faire à intervalles réguliers, chaque fois par exemple que 100 grammes de liquide ont pénétré dans le bocal gradué) on relève les indications successives du manomètre; enfin, quand l'écoulement s'arrête ou lorsqu'on l'interrompt volontairement, on constate la décompression qui s'est produite dans la plèvre.

On a recueilli de cette façon quatre sortes d'indications dont nous aurons à interpréter la valeur; elles sont relatives : 1° à la tension initiale; 2° à la manière dont se fait la décompression plus ou moins régulière et plus ou moins rapide; 3° à la tension finale, qui, si on la compare à celle du début, donne la mesure de la décompression totale à laquelle le poumon est soumis; 4° enfin les oscillations plus ou moins amples qui se produisent sous l'influence des mouvements respiratoires.

Tels sont les phénomènes que je me propose d'étudier dans une série d'observtions, en les mettant en regard des conditions particulières de l'épanchement dans chacune d'elles.

Il n'est pas inutile de rappeler auparavant en quelques mots ce que les travaux de Carson, de Barry, de Bérard, de Valentin, d'Hutchinson, ceux de Donders [1] enfin nous ont appris sur l'aspiration thoracique à l'état normal.

1. *Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation* (Henle u. Pfeufer's Zeitschr... N. F. Bd 3 et 4). Toute cette question est fort bien résumée dans le travail de M. Rosapelly : *Recherches théoriques et expérimentales sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie* (Th. de Paris, 1873).

La pression négative qui, dans les conditions physiologiques, existe dans la plèvre et détermine le contact du poumon avec la paroi, est la résultante de plusieurs facteurs qui agissent à la fois d'une façon concordante ou contraire.

Ce sont :

1° La rétractilité pulmonaire qui représente les effets combinés de l'élasticité du poumon et de la tonicité de ses muscles; elle peut être évaluée, d'après Donders, à une pression négative de 7,5 millimètres de mercure à la fin de l'expiration, et de 9 millimètres après l'inspiration (après une inspiration forcée, elle peut atteindre 30 et 50 millimètres).

2° La pression de l'air contenu dans les bronches et les alvéoles; elle a été mesurée par Donders, qui donne les chiffres de — 1 à — 3 pour l'inspiration et + 1 à + 3 pour l'expiration. L'accélération des mouvements respiratoires et les obstacles qui s'opposent à la libre entrée ou à la libre sortie de l'air peuvent faire varier cette tension dans des limites très-étendues (jusqu'à — 36 et — 74 dans l'inspiration, jusqu'à + 82 et + 100 dans l'expiration).

3° Enfin la résistance opposée par les parois à l'action de la pression atmosphérique.

En tenant compte de ces divers éléments, on peut dire que, dans les conditions physiologiques, la pression intra-thoracique est constamment négative, et qu'elle est en moyenne de — 10 à — 12 à la fin de l'inspiration, de — 6,5 à — 4,5 à la fin de l'expiration.

La présence d'un épanchement dans la cavité pleurale modifie sans l'annuler l'action des forces qui sont en jeu à l'état normal; elle fait en outre intervenir des éléments nouveaux. La rétractilité pulmonaire par exemple conserve un rôle important, mais elle est plus ou moins modifiée suivant que le poumon est plus ou moins altéré lui-même dans sa constitution anatomique, et il l'est souvent d'une façon notable, dans les pleurésies aiguës en particulier. La dyspnée change les conditions de tension de l'air contenu dans l'arbre respiratoire. Enfin les parois thoraciques, le médiastin, le diaphragme et les organes contigus à la plèvre, subissant la poussée excentrique du liquide épanché, opposent par leur élasticité et leur contractilité une réaction ou une contre-pression qui varie beaucoup d'un cas à un autre.

Ces données générales de physiologie pathologique doivent toujours être présentes lorsqu'on cherche à interpréter les faits observés en clinique.

La connaissance de la tension intra-pleurale n'a d'ailleurs de valeur que si l'on tient compte en même temps de tous les signes

que fournit un examen minutieux du malade et de tous les renseignements qu'il est possible de recueillir sur les conditions générales dans lesquelles s'est produit l'épanchement et sur son évolution.

C'est pourquoi je n'ai pas cru pouvoir me borner à présenter un simple tableau des observations qui m'ont servi pour faire ce travail, mais il m'a paru nécessaire de les reproduire au moins dans leurs traits essentiels.

Obs. I. — *Pleurésie droite, aiguë, purulente. Thoracentèse (appareil aspirateur et manomètre). Nouvelle ponction, puis application d'un double tube à demeure. — Guérison.*

Th...., quinze ans, entré à Necker le 30 novembre 1876, dans un état d'abattement qui lui donne presque l'apparence typhoïde ; il a une forte fièvre et une dyspnée extrême. Les accidents ont débuté le 28 novembre, en pleine santé, par un frisson, une douleur de côté, à droite, et une gêne respiratoire considérable dès le premier jour.

Les seuls signes physiques que l'on constate sont une obscurité du son, dont les limites sont mal définies, à la base droite, et un affaiblissement notable du murmure vésiculaire dans les mêmes points ; la respiration diaphragmatique est supprimée.

Les jours suivants, la fièvre est moins intense, et les signes d'un épanchement dans la plèvre droite deviennent manifestes. L'étendue considérable dans laquelle la respiration est faible et la sonorité diminuée, l'augmentation précoce du périmètre (2 centimètres de plus à droite qu'à gauche au quatrième jour), comparées avec le niveau très-bas où se perçoit l'égophonie, semblent indiquer la présence d'une collection liquide peu abondante, avec une congestion pulmonaire très-étendue.

Le 7 décembre (dixième jour), l'épanchement remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse, et, bien que la respiration diaphragmatique soit toujours supprimée, la dyspnée est beaucoup moindre et la cyanose a disparu ; les signes physiques indiquent, comme cette modification dans les symptômes fonctionnels, une diminution considérable de l'état congestif du poumon.

Le 16 décembre (dix-neuvième jour), la matité complète remonte jusqu'à la région sous-claviculaire et jusqu'à la fosse sus-épineuse. En ce dernier point, on entend un souffle à timbre caverneux. Le cœur est fortement refoulé vers l'aisselle gauche. Les progrès de l'épanchement ont déterminé de nouveau une dyspnée intense, bien que la respiration diaphragmatique se fasse à peu près normalement.

Le 17 décembre (vingtième jour), M. Potain fait, avec l'appareil aspirateur, muni du manomètre à mercure, une ponction capillaire qui donne issue à 1250 grammes de pus.

Avant tout écoulement de liquide, la pression dans l'intérieur de la plèvre est positive et égale à 10 millimètres de mercure [1].

1. Dans toutes les observations, la tension est exprimée en millimètres de mercure; toutes les fois que les oscillations respiratoires sont indiquées, le premier chiffre est celui de l'inspiration, le second celui de l'expiration.

Après l'écoulement de 500 gr., elle est de + 0,002.
— 900 gr., — — 0,007.

A ce moment, le malade est pris d'une toux quinteuse et pénible avec une vive douleur de côté.

Après l'écoulement de 1000 gr., la pression est de — 0,013. Elle reste la même après l'issue de 1100 et 1200 gr. de liquide.

La douleur de côté devient très-intense et fait suspendre l'écoulement; elle disparaît bientôt, en même temps que la toux. Le soulagement est considérable.

Le cœur reprend sa situation normale. La sonorité se perçoit en avant de la clavicule à la quatrième côte; elle est tympanique avec le timbre skodique. En arrière, les vibrations sont manifestes jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Un souffle de timbre amphorique s'entend dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule; comme il correspond à une portion de poumon qui n'est certainement pas comprimée par l'épanchement, il indique d'une façon presque incontestable un état congestif du poumon, très-probablement accompagné d'un certain degré d'atélectasie.

L'amélioration ne fut pas longtemps persistante. Le liquide se reproduisit à peu près au même degré que la première fois; la fièvre, après avoir momentanément cédé, reprit le caractère hectique, et le 9 janvier 1877 il fallut faire une seconde thoracentèse; le 27 janvier, une nouvelle opération était nécessaire.

C'est alors que M. Potain fit dans le cinquième espace intercostal deux ponctions avec des trocarts à hydrocèle dans la canule desquels il glissa des tubes de caoutchouc qui furent laissés à demeure. Il devint possible de la sorte de donner issue au pus et de faire des lavages sans exposer le poumon aux alternatives de compression et de décompression qui sont inévitables avec le siphon.

Le succès fut complet, et le malade sortit guéri le 9 juillet, après avoir eu, dans le cours de la convalescence, après la chute des tubes, plusieurs vomiques successives (en mars, avril, mai et juin).

Il a été revu plusieurs fois depuis lors, très-bien portant.

En résumé : thoracentèse pratiquée au vingtième jour d'une pleurésie très-aiguë à son début et accompagnée alors d'une hyperémie pulmonaire intense avec les douleurs et l'orthopnée qui s'observent souvent dans la pleurésie diaphragmatique, chez un jeune sujet bien constitué ; épanchement purulent n'excédant sans doute pas beaucoup deux litres.

La tension initiale est égale à + 10; la décompression se fait vite ; elle est de 8 millimètres après l'écoulement de 500 grammes de liquide et de 17 millimètres après la soustraction de 900 grammes. Cela indique d'une façon presque certaine que l'expansion pulmonaire se fait mal; le poumon est sans doute affaissé et hyper-

émié, comme l'indiquent d'ailleurs les signes constatés après la thoracentèse; aussi la toux et la douleur se produisent-elles de bonne heure, alors qu'on a extrait à peine la moitié de la collection (il en reste 350 grammes, qui sont évacués encore après les premiers accès de toux, et les signes constatés après l'opération indiquent la présence probable de 750 à 1,000 grammes de liquide), et que la pression négative (7 millimètres) ne dépasse pas l'aspiration thoracique normale, avec cette différence très-importante qu'elle ne s'exerce pas sur un poumon sain et que la cavité pleurale renferme encore du pus.

Obs. II. — *Hémothorax traumatique du côté droit. Pleurésie purulente. Plusieurs ponctions successives. Double tube à demeure. — Mort.*

D..., cocher, âgé de cinquante-cinq ans, reçu en chirurgie, le 16 avril 1877, pour une fracture de côtes, est transféré, le 30 avril, dans le service de la Clinique. On a constaté, le lendemain même de l'accident, l'absence de pneumothorax; le malade est sans fièvre; l'examen de la poitrine indique, à droite, la présence d'une collection considérable qui, d'après les commémoratifs, doit être constituée en très-grande partie, sinon en totalité par du sang. Le côté droit, comparé au gauche, a subi une ampliation de 3 centimètres (périmètre total = 97 centimètres); le cœur et le foie sont fortement refoulés; la respiration diaphragmatique est supprimée. La matité complète dans toute la hauteur, la suppression totale du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques, concordent avec les autres phénomènes pour faire admettre un très-grand épanchement, pouvant s'élever à 4 ou 5 litres (le malade est grand et fort).

Le 1er mai (quinzième jour), une *première ponction* est faite avec le trocart capillaire, en se servant de l'appareil aspirateur et du manomètre; elle donne issue à 3420 gr. de sang, pur en apparence.

Avant l'écoulement du liquide, la pression intra-pleurale oscille entre + 5 millimètres dans l'inspiration et + 15 millimètres dans l'expiration.

Après l'issue de	640 gr.,	la pression oscille entre	+ 2 et + 10
—	1120	—	+ 1 et + 7
—	1470	—	0 et + 5
—	1960	—	— 5 et + 3
—	2420	—	— 3 et + 3
—	2930	—	— 5 et + 1

Le malade faiblit, mais sans pâlir et sans que le pouls se modifie. On laisse le liquide s'écouler encore jusqu'au moment où, après l'évacuation de 3420 gr., les premiers accès de toux se produisent.

Après la ponction, le périmètre total du thorax a diminué d'un centimètre sans que le rapport entre les deux côtés ait changé; le foie reprend son niveau normal, le cœur revient à sa place, la respiration diaphragmatique se produit de nouveau, enfin le murmure vésiculaire s'entend jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse.

Le 4 mai (dix-huitième jour), le liquide s'est reproduit ; la matité est totale et le foie refoulé. Une seconde ponction, faite comme la première, permet d'évacuer 3070 gr. de sang.

Avant l'issue du liquide, la pression oscille	entre	— 0 et + 4
Après l'issue de 790 gr.,		— 2 et + 1
— 1480		— 5 et — 1
— 2180		— 4 et — 2
— 2330		— 5 et — 2

A ce moment, le malade est pris d'un accès de toux qui ne se répète pas.

Après l'issue de 2580, pression entre — 8 et — 6.
— 2830, — — 8 et — 4

Le malade fait de grands mouvements respiratoires ; puis il est pris de toux, ce qui fait suspendre l'écoulement.

(On a retiré 3070 gr. de sang, qui cette fois renferme des leucocytes en assez grande abondance.)

La toux persiste quelque temps et s'accompagne de l'expectoration de crachats visqueux semblables à une solution de gomme.

Le périmètre total du thorax est le même qu'après la première ponction ; mais le côté malade n'a qu'un centimètre de plus que le côté opposé, qui a subi une ampliation notable. Le foie déborde encore les côtes : le cœur est à peine dévié.

Le liquide s'est abaissé d'une façon sensible ; mais au-dessus de la ligne de niveau l'on constate des signes qui indiquent sans doute un état de congestion avec atélectasie : submatité avec conservation des vibrations, respiration faible au-dessus de l'épine, souffle à timbre amphorique lointain dans la fosse sous-épineuse ; l'épanchement remonte en arrière jusqu'à l'angle inférieur, en avant jusqu'à la 4e côte.

Le 8 mai, pour la première fois, un changement considérable dans l'état général du malade et dans les signes fournis par l'examen de la poitrine indiquent l'existence d'un *pneumothorax* caractérisé surtout par un bruit de fluctuation évident, qui se perçoit encore le 13.

Une nouvelle thoracentèse doit être faite le 16 mai, pour soulager le malade, qui suffoque et réclame la ponction avec instance.

Au début, on constate une haute pression dans la plèvre (+ 18 millimètres), et une absence totale d'oscillations respiratoires.

Après issue de 330 grammes, la pression est de		+ 13
— 950	—	+ 4
— 1320	—	+ 2
— 2110	—	0
— 2170 et 2410	—	— 1
— 2770	—	— 4
— 3470 grammes, elle oscille entre		— 8 et — 4
— 3710	—	— 15 et — 6
— 4000	—	— 16 et — 4
— 4090	—	— 22 et — 12

La quantité de liquide extrait est de 4320 gr. ; c'est un mélange de sang et de pus.

Bien que la collection ait été évacuée presque en totalité, le pneumothorax ne se reproduit pas immédiatement ; les organes refoulés reprennent leur situation ; les mouvements du diaphragme se font d'une façon normale. La matité persistante, la faiblesse extrême du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques dans les parties abandonnées par l'épanchement, semblent indiquer la présence de fausses membranes pleurales et l'atélectasie du poumon, où l'air ne pénètre que d'une façon très-imparfaite.

Treize jours seulement après cette thoracentèse, il fallut en pratiquer une nouvelle, à cause de l'état d'anxiété du malade, bien que, à en juger par l'examen direct, l'abondance de l'épanchement ne fût pas aussi considérable qu'à l'époque des précédentes opérations.

Le manomètre donne les chiffres suivants :

La pression initiale est de + 15.

Après l'issue de 600 gr., elle oscille entre + 3 et + 5.

Dès ce moment, le malade commence à éprouver du soulagement.

A 1000 gr., la pression est à 0.
A 1300 gr., elle oscille entre — 4 et — 2
A 1550, — — 9 et — 7

Le malade commence à tousser.

A 2000 gr., la pression oscille entre — 9 et — 7
A 2300 — — 24 et — 20

Cette décompression rapide s'accompagne d'une douleur vive dans l'épaule ; en même temps aussi, le liquide, grisâtre, teinté seulement par une petite proportion de sang, devient beaucoup plus rouge. L'écoulement est suspendu après l'extraction de 2390 gr. de pus. Le pneumothorax ne se reproduit pas.

Une *cinquième ponction* est pratiquée le 16 juin ; elle donne issue à 2100 gr. de pus à peine rosé, non fétide.

Avant l'écoulement,		la pression est de	+ 18
Après l'issue de	300 gr.,	—	+ 4
—	400	—	+ 1
—	500	—	— 1
—	600	—	— 2
—	700 et 800	—	— 3
—	900 et 1000	—	— 4
—	14	—	— 7
—	1750	—	— 14
—	2100	—	— 18

Le soulagement est peu notable et ne dure pas.

Le 19 juin, le malade rejette par une *vomique* 400 à 500 gr. de pus.

Le 23, *application d'un double tube* à demeure et *lavages*. Les phénomènes fébriles diminuent, et cependant l'état général reste mauvais. Il se produit une phlegmatia alba dolens.

Le 20 juillet, une nouvelle complication est survenue : c'est une pleurésie gauche avec épanchement. En raison de l'oppression croissante, M. Potain fait la thoracentèse de ce côté et extrait 2300 gr. de sérosité teintée de sang ; les signes constatés après l'opération donnent à penser que presque tout le liquide a été évacué.

Avant la ponction, la pression oscille entre — 6 et + 1
Après l'écoulement de 400 gr., — — 5 et 0

A 700 gr., le malade commence à se sentir soulagé.

A 900 gr., la pression oscille entre — 7 et + 1
1000 — — 6 et 0
1200 — — 8 et — 1
1400 — — 10 et 0
1750 — — 15 et — 5

Une légère suffocation fait interrompre l'écoulement pendant quelques instants.

A 2300 gr., la pression oscille entre — 18 et — 8

La suffocation se reproduit, et la canule est enlevée.

Le poumon est en partie perméable à l'air.

Le malade meurt le 2 août.

Autopsie. — Le poumon droit est tout à fait atélectasié et forme une masse élastique grisâtre.

La plèvre, oblitérée dans une grande étendue, est notablement épaissie; le foyer forme une cavité très-aplatie de 10 centimètres de hauteur et d'une largeur à peu près égale; ses parois ne présentent pas de revêtement fibrineux ou de néo-membranes bourgeonnantes ; elles ont l'aspect légèrement tomenteux d'une muqueuse. Ce kyste pleural ne renferme qu'un demi-verre de pus.

A gauche, collection séreuse abondante; poumon simplement affaissé, sans hyperémie notable.

Malgré la grande abondance d'un épanchement récent, rapidement formé chez un homme vigoureux et fortement musclé, la tension initiale n'atteint pas au moment de la première ponction un chiffre très-élevé (+ 2 à + 10) ; cette anomalie apparente doit peu surprendre si l'on observe que le poumon surpris en quelque sorte dans un état d'intégrité parfaite s'est affaissé sans présenter l'hyperémie initiale qui accompagne presque toute pleurésie aiguë et s'oppose au refoulement complet de l'organe, qui conserve alors sous l'épanchement un volume plus ou moins considérable. C'est encore à l'état du poumon, resté perméable dans une certaine mesure, qu'il faut sans doute attribuer en partie cet autre fait que la décompression totale n'excède pas 9 millimètres après l'extraction de 2390 grammes de sang ; le retrait des organes et celui de la paroi thoracique ont contribué pour leur part à maintenir la tension dans ces limites.

Après la *seconde ponction*, la décompression est encore modérée

(8 millimètres); mais, à cause de la faible tension initiale, elle correspond à une aspiration sensible (— 8 à — 4). Le poumon n'est sans doute pas susceptible d'ampliation au même degré qu'après la première thoracentèse. Les signes physiques constatés, la toux, l'expectoration de crachats visqueux, semblables à une solution de gomme, de ces crachats que M. Bouillaud tenait pour caractéristiques de l'hyperémie pulmonaire, semblent indiquer qu'un certain degré de congestion a été provoquée par l'aspiration qui s'exerçait sur un organe peu expansible.

Lors de la *troisième thoracentèse*, tout fait supposer qu'avec une atélectasie aussi complète l'expansion pulmonaire est de plus en plus entravée par l'état de la plèvre, qui suppure abondamment; déjà la paroi thoracique, bridée sans doute par la pleurésie chronique, ne peut plus se laisser distendre au même degré par une collection très-considérable. Ces deux circonstances ne doivent pas être négligées; elles fournissent en effet des éléments d'interprétation fort utiles; l'une, la dernière, rend compte en partie du moins de la haute tension initiale (un épanchement énorme est enfermé dans un espace qui cède mal et oppose une contre-pression énergique); toutes deux, la suppression presque absolue de l'expansion pulmonaire et le retrait insuffisant des parois, ont une part dans la décompression considérable qui se produit à la fin de l'opération (tension négative entre — 22 et — 12; décompression totale de 40 millimètres). Les conditions sont les mêmes à la *quatrième* et à la *cinquième ponction;* elles ont mêmes conséquences; il peut être intéressant toutefois de remarquer comment se fait la décompression; elle est d'abord rapide; la tension baisse de 10 millimètres pour un écoulement de 600 grammes (quatrième ponction), de 14 pour une soustraction de 300 grammes seulement (cinquième thoracentèse); puis elle diminue plus lentement, et tout à coup (quatrième thoracentèse) une chute considérable (15 millimètres) correspond à l'extraction de 300 grammes de pus seulement; à ce moment, le liquide qui s'écoule est fortement teinté de sang, les vaisseaux de la plèvre ne résistent pas à l'aspiration brusque à laquelle ils sont soumis. Cette progression s'observe assez fréquemment, et il me semble qu'on en peut concevoir aisément la cause; les parois mobiles de la cavité pleurale (en considérant le poumon comme l'une d'elles et la plus mobile en général) sont susceptibles d'un certain degré d'ampliation et de retrait; au delà d'une dilatation moyenne, les réactions s'accroissent tout d'un coup d'une façon excessive, et le liquide ne peut plus s'accumuler que sous une pression très-rapidement croissante; en deçà d'une certaine limite, le

rapprochement des parois ne peut s'effectuer que sous une aspiration très-considérable et rencontre des résistances qui s'exagèrent très-vite pour une soustraction quelquefois très-minime de liquide.

Les indications manométriques recueillies dans la *dernière thoracentèse*, celle qui fut faite du *côté gauche*, où s'était produit secondairement un épanchement, présentent le fait curieux d'une tension initiale très-basse (entre — 6 et + 1) coïncidant avec une collection séreuse abondante (2300 grammes au moins). Il est permis de croire que le retrait considérable qu'avait subi le côté droit de la poitrine (le périmètre total avait diminué de 10 centimètres depuis le début) déterminait une sorte de traction sur le côté opposé et y maintenait un degré d'aspiration exagéré. La décompression fut assez modérée, bien que le poumon du côté opposé ne pût contribuer, comme il arrive souvent sans doute lorsqu'il est sain, à combler en partie le vide que produit l'extraction du liquide.

Obs. III. — *Pleurésie droite avec épanchement. Thoracentèse le treizième jour; deuxième thoracentèse. Ponction sèche le vingt-quatrième jour. — Guérison.*

Pr..., vingt-huit ans, entre à Necker le 5 janvier 1878. Il toussait depuis huit jours à la suite d'un refroidissement, lorsque, le 31 décembre, il fut pris d'un frisson, suivi de fièvre, et d'un point de côté à droite.

L'examen de la poitrine fait reconnaître une pleurésie avec épanchement. A droite, en arrière, matité incomplète dans la fosse sus-épineuse, complète au-dessous; en avant, matité jusqu'à la troisième côte; au-dessus, le son est tympanique avec le timbre skodique. Respiration très-affaiblie dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse, nulle au-dessous, où les vibrations vocales sont tout à fait abolies. Souffle voilé, à timbre un peu caverneux dans la fosse sus-épineuse. Egophonie dans une très-petite étendue seulement, à la partie inférieure de la fosse sous-épineuse. Le périmètre du thorax est de 87 centimètres 5 (45 à droite et 42,5 à gauche); la pointe du cœur est déviée en dehors.

Le malade est sans fièvre (37°,9; 64 puls.); il expectore des crachats incolores, visqueux, semblables à une solution de gomme, comme on les observe dans l'hyperémie pulmonaire.

Le 12 janvier (treizième jour de la maladie), la ligne de matité absolue, au niveau de laquelle les vibrations et le murmure respiratoire cessent complètement d'être perçus, et où s'entend l'égophonie, est à la hauteur de l'épine scapulaire; le périmètre total a augmenté : il est de 89 centimètres, et l'ampliation a porté surtout sur le côté droit (46 centimètres à droite, 43 à gauche). De pareils signes, alors que rien n'indique un degré notable d'hyperémie pulmonaire et que par conséquent le poumon ne tient pas une place très-considérable à côté de l'épanchement, doivent faire croire à la présence de deux litres de liquide environ.

La thoracentèse est décidée et pratiquée le jour même.

Au début, la pression oscille entre + 7 et + 11
Après l'issue de 500 gr., — — 4 et + 4
— 600 — — 6 et + 1

Le manomètre reste au même point, avec des oscillations à peu près semblables, après l'évacuation de 700, 800, 900 et 1000 gr. de liquide. L'écoulement s'arrête après l'extraction de 1150 gr. de sérosité citrine, liquide.

A ce moment, le thorax a conservé à très-peu près ses dimensions ; la pointe du cœur a subi un retrait de 3 centimètres ; la ligne de niveau, marquée par la matité absolue, par la suppression du murmure vésiculaire et des vibrations et par l'égophonie, est à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 23 janvier (vingt-quatrième jour de maladie), les signes physiques semblent indiquer encore la présence d'un épanchement moyen. Le périmètre de la poitrine est le même qu'avant la thoracentèse. La ligne de matité est à 3 centimètres au-dessous de l'angle inférieur; elle s'est abaissée aussi de 3 centimètres en avant ; la suppression du murmure vésiculaire et des vibrations vocales est complète; l'égophonie, peu accusée, ne se perçoit que dans une très-petite étendue.

Une *seconde ponction*, faite par M. Potain dans le septième espace intercostal, ne donne pas une goutte de liquide. Les signes physiques restent identiquement les mêmes dans la soirée du 23 ; mais, dès le 24, l'expansion pulmonaire commence à se faire : on entend dans les parties mates une respiration lointaine, et l'on perçoit des vibrations faibles; la résonnance vocale est légèrement exagérée, sans égophonie.

Le 25, on entend des frottements qui, le 28, sont très-évidents à la base même.

La respiration est de plus en plus distincte et la sonorité plus complète, sans devenir tout à fait semblables à ce qu'elles sont du côté opposé.

Le malade sort guéri le 7 février.

Cette thoracentèse, pratiquée dans des conditions où tout semblait indiquer la présence d'un épanchement d'un litre environ, sans qu'il s'écoulât une goutte de liquide, l'amélioration, puis la guérison complète qui suivirent de très-près, soulèvent des questions fort importantes sur la valeur des signes physiques que l'on considère comme caractéristiques de la présence d'une collection liquide dans la plèvre et comme propres à en faire apprécier l'abondance. S'il était certain que la plèvre ne renfermât pas de liquide, il y aurait lieu de rechercher, pour l'interprétation des signes physiques constatés, quelle part devrait être attribuée aux néo-membranes, part bien minime, sans doute, dans une pleurésie aiguë au vingt-quatrième jour; aux dépôts fibrineux, peu considérables, si l'on en juge d'après les modifications rapides que présentent les signes physiques deux jours seulement

après la seconde ponction; enfin à l'état du poumon lui-même, qui peut-être dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, joue un très-grand rôle.

C'est là d'ailleurs un problème dont la solution ne peut être cherchée que par l'analyse d'un grand nombre de faits.

Pour me borner aux indications manométriques, elles ne sont pas ici dépourvues d'intérêt. La tension initiale est élevée (+ 7 à + 11), ce qui s'accorde bien avec les conditions dans lesquelles la thoracentèse est faite : pleurésie aiguë, récente, avec épanchement de deux litres environ (il en restait certainement une notable quantité après que l'écoulement se fut spontanément arrêté), survenue chez un sujet jeune et vigoureux. La résistance opposée aux progrès de l'épanchement par le poumon lui-même devait être ici de peu d'importance : il y a en effet peu de motifs de penser qu'il conservât un volume un peu considérable et qu'il contribuât notablement pour sa part à élever la tension intra-pleurale. Dans les parties supérieures à la vérité, au-dessus de l'épanchement, la submatité, la faiblesse du murmure vésiculaire et le timbre du souffle, doux et un peu caverneux à la racine des bronches, peuvent laisser supposer que le poumon comprimé est en même temps hyperémié à un certain degré. D'autre part, l'absence complète du murmure vésiculaire et des vibrations vocales dans les parties mates, où ne se propagent ni le souffle ni l'égophonie, qui ne s'entendent qu'au voisinage immédiat de la ligne de niveau du liquide, démontre que les parties immergées du poumon sont simplement affaissées.

La décompression assez rapide au début, puisque l'extraction de 500 grammes suffit pour abaisser la tension de 7 millimètres, reste bientôt stationnaire entre — 6 et + 1, jusqu'au moment où l'écoulement s'arrête. Cette constance dans la pression est un signe presque certain qu'une partie seulement de l'épanchement a été évacuée et qu'il en reste encore une proportion notable, ce que confirment d'ailleurs les signes physiques constatés après l'opération et les jours suivants. Elle a pu se maintenir grâce au retrait du médiastin et à un certain degré d'expansion du poumon, qui est cependant restée incomplète, comme l'indiquent les signes observés après l'opération.

Les oscillations respiratoires se sont produites dès le début, et cela doit être rapproché du fait, noté dans l'observation, que la respiration diaphragmatique était tout à fait normale avant la ponction. Leur étendue augmente rapidement, dès que l'air peut pénétrer plus librement dans le poumon qui transmet ses mouvements d'expansion et de retrait au liquide incompressible dont il est entouré; ce

changement dans l'amplitude des oscillations tient d'ailleurs à une autre cause encore plus importante : c'est que le mode respiratoire s'est modifié lui-même. La piqûre, faite cependant avec un trocart capillaire, avait provoqué un état d'anxiété très-pénible avec pâleur et menace de lipothymie ; la respiration, superficielle dans les premiers moments, était devenue plus profonde à mesure que le malade s'était remis de l'angoisse du début.

Obs. IV. — *Pleurésie gauche au vingt-cinquième jour ; recrudescence récente avec congestion pulmonaire transitoire. Deux thoracentèses aux quarante et unième et cinquante-deuxième jours.*

S..., carreleur, 54 ans, habituellement bien portant, est pris, deux jours après un refroidissement, de frissonnements sans fièvre vive et de toux, puis de gêne respiratoire ; il peut cependant travailler onze jours encore.

Il entre à Necker vingt-cinq jours après le début des accidents, présentant tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement de moyenne abondance ; la courbe de matité est parabolique ; elle s'élève en arrière jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. La sonorité, le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques sont diminués au-dessus de la ligne de niveau ; plus bas, le bruit respiratoire cesse d'être perçu, mais le souffle se propage jusqu'à la base même. Le périmètre total est de 98 centimètres 5 ; le côté gauche a 3 centimètres 5 de plus que le droit.

Cette ampliation considérable du côté avec un épanchement qui ne remonte pas très-haut et qui ne doit pas être très-abondant, à en juger par la propagation du souffle, indique que le poumon tient une place relativement grande dans le thorax ; il est hyperémié dans ses parties supérieures, comme l'indiquent les signes constatés au-dessus de la ligne de niveau ; il l'est aussi dans sa portion inférieure, immergée. Un motif qui doit, *a posteriori,* faire admettre l'existence de la congestion pulmonaire, sans doute récente, c'est le changement qui se produit à la suite d'une application de ventouses scarifiées ; sous cette influence, la ligne de matité s'abaisse de 8 centimètres au-dessous du niveau primitif.

Le 14 avril (quarante et unième jour de la maladie), les signes d'épanchement persistent, sans que rien alors indique un degré notable de congestion pulmonaire. Comme la résorption ne se fait pas, M. Potain pratique la thoracentèse et extrait 1245 gr. de sérosité très-fibrineuse.

Avant l'écoulement du liquide, la pression intra-pleurale oscille entre 0 et + 3 ;

Après l'issue de	585 gr.,	entre — 8 et 0
—	815	— 20 et — 4
—	960	— 25 et — 9
—	1145	— 25 et — 15
—	1190	— 34 et — 24
—	1245	— 38 et — 33

Après la thoracentèse, la plupart des signes persistent sans modification apparente; mais le périmètre total a subi une diminution de 4 centimètres. Peu après la fin de l'opération, le malade est pris de toux et rejette des crachats visqueux, incolores, faiblement albumineux.

Il est certain qu'il reste du liquide, mais il serait bien difficile d'en apprécier la quantité.

Le 23 avril, cinquante-deuxième jour, une seconde ponction est pratiquée; elle donne issue à 280 gr. de liquide seulement.

Avant l'écoulement,		la pression oscille entre	0 et + 2
Après l'écoulement	de 175 gr.,	—	— 4 et + 2
—	275	—	— 5 et 0
—	280	—	— 9 et — 5

Après que le liquide a cessé de couler, la matité reste la même, mais les vibrations se perçoivent, faibles à la vérité, jusqu'à la base; il n'y a pas d'égophonie. Le périmètre du thorax, qui avait diminué depuis la première ponction (83 centimètres 5, au lieu de 84,5), ne change pas.

Rien n'indique la reproduction du liquide; l'amélioration est rapide, et le malade sort guéri dans les premiers jours de mai.

Si l'on rapproche les uns des autres les éléments les plus importants de cette observation au point de vue qui nous occupe, on ne peut manquer de noter les faits suivants : Le malade n'est pas jeune; la pleurésie déjà ancienne (la première ponction est faite au quarante et unième jour) est entrée, après une recrudescence momentanée avec hyperémie pulmonaire, dans une phase tout à fait torpide; la paroi thoracique distendue pendant la période aiguë n'a subi qu'un retrait médiocre lorsque le niveau du liquide s'est tout à coup abaissé par la disparition de l'état congestif du poumon, qui, d'après les signes physiques, doit être affaissé ou carnifié au moment de l'opération. C'est un ensemble de circonstances qui concordent parfaitement avec les résultats donnés par le manomètre : la tension initiale est basse (entre 0 et + 3) et la décompression finale très-considérable (36 millimètres), pour un épanchement qui ne devait pas dépasser 1500 à 1800 grammes.

Si l'on compare les progrès de la décompression avec les quantités de sérosité écoulées, on verra d'une façon frappante qu'il n'y a aucun rapport proportionnel à établir entre les deux facteurs. C'est dans les derniers moments de l'opération que la diminution de tension se fait tout à coup d'une façon rapide.

Entre 1145 et 1190 grammes, c'est-à-dire pour une différence de 45 grammes seulement dans l'abondance de l'épanchement, il se fait une dépression de 9 millimètres. On extrait encore 55 grammes de sérosité, et le manomètre descend de — 34 à — 38 dans l'inspira-

tion, de — 24 à — 33 dans l'expiration. Il y avait là une indication pressante de suspendre l'extraction du liquide.

Avec une décompression aussi prompte et aussi forte, il est remarquable que l'angoisse du malade ait été d'abord peu sensible; la toux n'est venue qu'après qu'on eut retiré la canule : la douleur a été presque nulle; mais une expectoration de liquide gommeux, incolore, albumineux n'a pas tardé à se produire.

En comparant avec les faits qui précèdent les changements qui sont survenus dans l'état de la poitrine, on remarquera combien le retrait du thorax a été considérable, le périmètre total diminuant de 3 centimètres, et combien peu, d'autre part, l'état du poumon paraît s'être modifié. Il faut que l'expansion de l'organe ait été entravée, pour que l'écoulement de 1245 grammes de sérosité ait fait tomber aussi bas la tension intra-thoracique, alors que les parois costales et le médiastin revenaient sur eux-mêmes, le foie et par conséquent le diaphragme restant à la vérité un peu déprimés. Rien, je l'ai dit, n'indiquait, au moment où la thoracentèse fut faite, que le poumon affaissé fût notablement congestionné, mais la pleurésie datait de six semaines, et l'on sait qu'à cette date il est déjà difficile d'insuffler complètement le poumon.

L'air pénétrant mal, c'est le sang qui afflue vers les alvéoles, appelé en quelque sorte par une aspiration thoracique exagérée, et, après un temps variable, on voit apparaître les accidents de décompression, qui succèdent d'une façon plus immédiate à la thoracentèse et se produisent avec plus de violence lorsque l'hyperémie pulmonaire existe déjà avant l'opération.

L'amplitude des oscillations respiratoires, petite au début, s'accroît ensuite jusqu'à dépasser la différence de tension qui existe à l'état normal entre les deux temps de la respiration.

La *seconde ponction*, pratiquée le cinquante-deuxième jour de la pleurésie, ne donna issue qu'à 280 grammes de liquide, et, très-peu de temps après cette nouvelle intervention, le malade était en pleine convalescence. Il est donc certain qu'à la suite de la première thoracentèse, non-seulement la sérosité ne s'est pas reproduite, mais qu'au contraire elle s'est sans doute en partie résorbée, en dépit d'une pression considérable et d'une tension négative de — 33 dans l'expiration.

Il ne faut par conséquent pas se hâter de prévoir la reproduction de l'épanchement, lorsque, dans le cours d'une pleurésie déjà ancienne, l'extraction du liquide a fait tomber très-bas la tension intra-thoracique et alors même que l'expansion pulmonaire paraît d'abord être incomplète et difficile.

Il y a de vieux épanchements qu'on ne peut évacuer sans que le liquide, sécrété de nouveau, s'élève bientôt exactement au même niveau qu'avant l'opération ; il semble naturel de rapporter les faits de ce genre à une sorte d'hydropisie *ex vacuo*, et l'on ne peut douter que l'aspiration qui s'exerce à la surface du poumon affaissé ait le principal rôle dans la reproduction de semblables épanchements ; toutefois, dans ce cas-là même elle n'est pas seule en jeu, et elle n'intervient que comme un des éléments qui concourent à provoquer l'exsudation.

Obs. V. — *Pleurésie gauche avec épanchement. Deux thoracentèses. Guérison lente.*

P..., âgé de 29 ans, habituellement bien portant, mais fatigué et souffrant depuis une quinzaine de jours, commence à tousser et ressent un point de côté le 4 mai; il est obligé de quitter son travail le même jour.

Le 7 mai, il entre à Necker; il est sans fièvre et présente tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement.

La collection augmente progressivement; et, le 24 mai (vingtième jour de la maladie confirmée, trente-cinquième environ à partir des premiers accidents), elle s'élève en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, en avant jusqu'à la deuxième côte. La respiration cesse d'être perçue à partir de la ligne de matité; on entend un souffle voilé dans la fosse sous-épineuse, où la voix est soufflée. Le souffle prend dans l'aisselle un caractère plus rude; on l'y perçoit jusqu'au niveau du quatrième espace intercostal; en avant, il se propage également assez bas; le cœur est refoulé; la respiration diaphragmatique est presque nulle. Le périmètre du thorax s'est accru de 2 centimètres depuis le début; il est de 89 centimètres (45 à droite et 44 à gauche).

Eu égard aux progrès de l'épanchement, et en l'absence de toute contre-indication, M. Potain croit à l'opportunité de la *thoracentèse;* la ponction est faite dans le sixième espace.

Avant l'écoulement,		la pression oscille entre	— 2 et — 0
Après l'extraction de	800 gr.,	—	— 6 et — 3
—	1040	—	— 5 et — 2
—	1300	—	— 7 et — 3
—	2200	—	— 8 et — 5

L'écoulement est alors suspendu, avant l'évacuation complète du liquide. La ligne de niveau est, après l'opération, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; elle s'est moins abaissée relativement à la partie antérieure. En arrière, on entend un souffle voilé et de l'égophonie au point où la matité commence. Plus bas, le murmure vésiculaire fait défaut; mais, dans une certaine étendue, on peut percevoir nettement des vibrations, faibles il est vrai. La paroi thoracique a subi un retrait de 3 centimètres, le foie reste abaissé, mais la respiration diaphragmatique se fait de nouveau.

Le 10 (trente-septième jour de la maladie, cinquante-deuxième à partir des premiers accidents), le périmètre de la poitrine a diminué d'un centimètre, mais les autres signes concordent pour indiquer la persistance d'un épanchement de moyenne abondance.

M. Potain fait une *seconde thoracentèse* qui permet d'extraire 1058 gr. de sérosité très-fibrineuse.

La pression est négative cette fois dès le début : elle oscille entre — 3 et — 2.

Après l'écoulement de	500 gr.,	la tension oscille entre	— 7	et — 5
—	700	—	— 0	— 7
—	875	—	— 16	— 12
—	1000	—	— 20	— 14
—	1050	—	— 22	

Il n'y a ni toux, ni oppression à la suite de l'évacuation, bien que tout le liquide, ou bien peu s'en faut, ait été enlevé.

Le périmètre n'a pas varié, mais le murmure vésiculaire et les vibrations se perçoivent, faiblement il est vrai, jusqu'à la base; il n'y a plus d'égophonie; la matité persiste, mais elle est incomplète.

Ces signes se modifient à peine par la suite, et la guérison se fait attendre jusqu'au commencement du mois d'août. Alors seulement, le malade peut partir à Vincennes.

La *première thoracentèse* est pratiquée, dans ce cas, au vingtième jour d'une pleurésie survenue chez un homme jeune; l'épanchement est abondant; il dépasse certainement deux litres et demi; le poumon est affaissé, mais non pas d'une façon complète. Avec cet ensemble de circonstances, il est assez étrange de trouver une tension initiale basse (entre — 2 et 0). C'est qu'il faut sans doute tenir compte, dans l'appréciation de la durée du mal, d'une période de fatigue et de malaise qui avait précédé de quinze jours les accidents confirmés ; on ne s'étonne plus ainsi de trouver une faible tension avec un épanchement lentement développé, sans réaction fébrile notable.

La décompression se fait d'une façon régulière, à mesure que le liquide s'écoule, et reste très-modérée; après l'extraction de plus de deux litres de sérosité, la tension oscille entre — 5 et — 8. Le retrait régulier des parois thoraciques et un certain degré d'expansion pulmonaire ont compensé en quelque sorte la soustraction du liquide.

A la *seconde thoracentèse*, l'évacuation est complète; c'est donc avec un épanchement d'un peu plus d'un litre que l'on observe une tension initiale négative (entre — 3 et — 2). Il s'agit à la vérité d'une pleurésie déjà ancienne, mais il y avait eu pendant quelques jours avant la thoracentèse des accès de fièvre du soir avec une tem-

pérature de 39°,5 en moyenne, et la sérosité extraite par la ponction était riche en fibrine, comme dans les pleurésies aiguës ou en recrudescence.

La lenteur de la guérison, bien que le liquide ne se soit pas reproduit, la faiblesse persistante du murmure vésiculaire et des vibrations longtemps après la disparition de l'épanchement, enfin la ténacité des douleurs de côté à une époque tardive, doivent faire penser à l'existence de lésions complexes (atélectasie avec sclérose corticale et productions néo-nombraneuses), contribuant toutes à brider le poumon. Dans ces conditions, il ne faut pas s'étonner si l'on constate une faible tension initiale, et l'on comprend que la décompression atteigne assez vite le chiffre de — 22; elle se fait du reste d'une façon progressive, sans grands écarts et sans chute brusque au moment où sont extraites les dernières quantités de liquide; la ponction n'est suivie d'aucun accident.

Les oscillations respiratoires sont presque nulles au début; ce ne sont donc pas seulement les grands épanchements avec pression très-élevée qui suppriment ces oscillations; il suffit, pour qu'elles disparaissent, que la respiration devienne très-superficielle, sous l'influence par exemple de la douleur produite par la ponction.

Obs. VI. — *Pleurésie droite avec grand épanchement. Deux thoracentèses. — Accidents persistants de pleurésie chronique sans épanchement. — Tuberculose douteuse.*

C..., ornemaniste, âgé de 39 ans, a conservé une santé excellente jusqu'au mois d'avril 1878; il n'a contre lui aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Pendant le mois d'avril, il a pu faire un ouvrage assez rude, mais il se sentait de plus en plus souffrant; le 27, il a, au travail, une sorte de défaillance; il est obligé de prendre la chambre le 1er mai; il a de la fièvre, un point très-douloureux dans le flanc droit; il tousse et se trouve fort gêné pour respirer.

Il entre à Necker le 16 mai, avec les mêmes accidents. Le côté droit du thorax a subi une ampliation considérable; il mesure 49 centimètres 5, tandis que le côté droit n'a que 46 centimètres (périmètre total 95,5). La matité est complète dans toute la hauteur, en arrière. Le murmure vésiculaire ne s'entend que dans la fosse sus-épineuse, où il est très-faible et comme éloigné de l'oreille; il n'y a ni souffle ni égophonie. En avant, sonorité tympanique sous la clavicule, matité à partir du troisième espace intercostal; respiration faible et retentissement vocal exagéré dans les parties sonores; à la limite de matité et dans une zone peu étendue, la voix est chevrotante. Le cœur est un peu refoulé; le foie abaissé déborde les côtes de 5 centimètres (ligne mammaire).

Le 19 mai, c'est-à-dire le dix-neuvième jour de la maladie confirmée,

six semaines après les accidents insidieux qui en ont sans doute marqué le début, M. Potain fait, au moyen de l'appareil aspirateur, muni du manomètre métallique, une *ponction capillaire* qui permet d'extraire 2350 gr. de sérosité.

Avant l'écoulement, la pression est de + 1.

Après l'écoulement de 250 gr., elle est à 0.

Elle continue à osciller dans des limites très-restreintes (un millimètre au plus) autour du zéro, après l'extraction de 500, de 1000, de 1200 gr.

A 1500 gr., elle est de — 2.

A 1800 gr., elle oscille entre — 5 et — 6, et ne varie plus jusqu'au moment où l'écoulement s'arrête.

Après l'opération, le périmètre de la poitrine a diminué de 3 centimètres et demi (48 centimètres pour le côté droit, 44 pour le gauche = 92 centimètres). Le niveau de matité s'est abaissé en avant jusqu'au cinquième espace intercostal; la sonorité est meilleure dans la fosse sus-épineuse. Les vibrations vocales se sentent faiblement dans toute la fosse sous-épineuse. Il n'y a toujours ni souffle ni égophonie. La limite inférieure du foie est remontée de 2 centimètres.

Le soir du même jour, on entend de gros froissements pleuraux dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse; ils n'empêchent pas de percevoir le murmure vésiculaire, faible à la vérité, dans la même étendue.

Les jours suivants, quelques modifications observées dans les signes physiques, un certain degré de rétraction du thorax, un abaissement peu considérable du niveau de matité complète, indiquent que le liquide, peu abondant sans doute, diminue progressivement.

Le 1er juin, on constate encore un ensemble de signes qui permettent de supposer, mais non pas d'affirmer la présence d'une collection séreuse; elle existe probablement, mais peu considérable, sans qu'il soit possible d'en apprécier l'abondance avec quelque exactitude. — Il n'y a pas d'égophonie; il est difficile de délimiter une ligne de matité absolue qui puisse être regardée comme la ligne de niveau du liquide; la courbe de matité, très-oblique d'arrière en avant, n'est nullement modifiée par l'attitude du malade, et d'autre part les vibrations et la respiration vésiculaire sont absolument supprimées dans plus du tiers inférieur.

Dans cette incertitude, M. Potain fait une *nouvelle ponction* capillaire; il s'écoule environ trente grammes de sérosité, et, bien qu'on fasse modifier l'attitude du malade, qu'on change la direction de la canule, bien que rien d'ailleurs ne s'oppose à l'issue du liquide, il est impossible d'en extraire davantage.

La tension intra-pleurale est de — 2 millimètres.

Après la thoracentèse, on entend dans toute la fosse sous-épineuse de gros froissements superficiels qui n'existaient pas auparavant. Quant à la matité, elle reste la même, et pendant longtemps encore elle persiste sans modification, suivant une ligne régulière au-dessous de laquelle la respiration et les vibrations vocales ne sont pas perceptibles. Le périmètre du thorax décroît progressivement.

C'est seulement au milieu du mois d'août que le malade, pâle, très-faible, longtemps un peu fébricitant le soir, peut être envoyé en convalescence. Le côté droit du thorax est toujours plus ample que le gauche (46 centimètres à droite, 43,5 à gauche = 89,5 centimètres de périmètre total). La sonorité est toujours très-incomplète dans les parties supérieures ; la matité commence au milieu de la fosse sous-épineuse et forme toujours une sorte de ligne de niveau parabolique au-dessous de laquelle les vibrations et le murmure respiratoire sont très-faiblement perçus.

Ce fait présente avec le précédent de grandes analogies. Les accidents aigus qui ont manifesté la pleurésie ont été précédés d'une première période latente, pendant laquelle le malade a perdu peu à peu ses forces et s'est amaigri, condition très-importante et qui permet de comprendre comment avec un épanchement de plus de deux litres (et l'on peut sans témérité supposer qu'il y avait environ trois litres) la pression initiale est cependant peu considérable (+ 1 millimètre). Il faut ajouter que le thorax, qui offrait sans doute peu de résistance, s'est laissé dilater, que le foie a été refoulé, que le poumon lui-même, affaissé et déjà peut-être splénisé ou carnifié, n'avait certainement pas le grand volume et la résistance qu'il présente dans le cas de forte hyperémie.

La décompression se fait d'une façon très-lente, pendant que l'épanchement se vide, et, lorsque le liquide cesse de couler, l'aspiration thoracique est encore très-peu considérable (— 3,5). L'écoulement de 1200 grammes de sérosité fait baisser la pression d'un millimètre seulement ; entre 1800 et 2350 grammes, le manomètre reste au même chiffre.

Le retrait considérable du thorax et le retrait du foie ont certainement contribué pour la plus grande part à maintenir cet équilibre de pression ; le médiastin tendait en même temps à reprendre sa position normale, comme l'indique la diminution du périmètre qui porte sur la moitié gauche de la poitrine ; le poumon même intervenait aussi dans une faible mesure, pour combler l'espace abandonné par le liquide.

Les oscillations respiratoires sont à peu près nulles ; mais il est noté dans l'observation que le malade, très-pâle et craintif, était presque défaillant dès le début ; sa respiration devait être par conséquent très-superficielle.

Il est impossible de croire que tout le liquide fut extrait au moment où d'une façon spontanée il cessa de couler. Si l'on suppose qu'il en restait encore dans la plèvre 500 à 750 grammes, on n'est sans doute pas loin de la vérité. L'extraction avait donc été poussée beaucoup plus loin qu'il n'avait d'abord paru prudent de le faire.

M. Potain s'était en effet proposé de retirer seulement la moitié de la quantité présumée du liquide, qu'on pouvait évaluer à trois litres environ. La lenteur avec laquelle la décompression s'était produite, le degré très-modéré de l'aspiration intra-thoracique indiqué par le manomètre avaient permis d'évacuer la plus grande partie de l'épanchement sans qu'il y eût sérieusement à craindre aucun accident. Il est bon, dans des circonstances analogues, de s'assurer très-souvent de la pression, qui peut, ainsi que plusieurs observations et la précédente en particulier le démontrent, décroître d'une façon très-brusque lorsqu'on approche des dernières portions du liquide.

La *seconde ponction*, qui donna seulement quelques grammes de sérosité, vint juger, pour un cas particulier, la question toujours difficile du diagnostic des épanchements anciens. L'examen très-attentif et réitéré du malade avait fait reconnaître, après la première thoracentèse, la résorption d'une partie du liquide, mais il n'avait pas permis d'apprécier avec quelque certitude ce qu'il en restait et si même il en restait encore au moment où fut décidée et pratiquée la seconde ponction.

La très-petite quantité de sérosité qui fut extraite alors devait s'élever en nappe mince à la surface du poumon, puisqu'elle suffisait pour empêcher la production des frottements qu'on perçut ensuite.

La pression intra-pleurale, dans les conditions que je viens d'indiquer, oscille entre — 2 et 0, c'est-à-dire qu'elle est supérieure à la tension physiologique. S'il paraît difficile au premier abord de s'expliquer la coïncidence d'un grand épanchement avec une tension très-basse, il n'y a pas moins lieu de s'étonner d'autre part qu'avec un poumon en partie atélectasié et recouvert de néo-membranes et des parois très-incomplètement rétractées l'aspiration thoracique ne soit pas exagérée. Ce fait est peut-être de nature à fournir quelques indications intéressantes sur les conditions spéciales dans lesquelles se fait la respiration à la suite d'une pleurésie de longue durée. Une seule interprétation, ce semble, peut rendre compte de l'anomalie apparente que j'ai signalée : sous l'influence de la soustraction du liquide et de sa résorption progressive, le poumon se laisse dans une certaine mesure pénétrer par l'air ; en même temps, il s'y produit une hyperémie passive qui contribue pour une part à lui rendre un certain volume. Dans ces circonstances, l'élasticité et la contractilité pulmonaire sont certainement modifiées, c'est-à-dire que la force de rétraction dont l'organe est doué dans l'état physiologique est très-compromise et peut se trouver presque abolie. L'ampleur des mouvements respiratoires est d'ailleurs amoindrie du côté

malade, de sorte que le poumon reste à peu près inerte. Les actions qui concourent à produire l'aspiration thoracique sont donc profondément modifiées et sont peut-être presque annulées dans certains cas.

Longtemps encore après que tout l'épanchement a disparu, la matité, la faiblesse du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques persistent dans une grande étendue. Certainement les néomembranes de la pleurésie chronique ont une part importante dans la production de ces signes physiques, mais il n'est pas possible de refuser un rôle au poumon lui-même. Dans des parties où jamais ne s'est élevé le liquide, la sonorité est diminuée et la respiration faible ; là, le poumon est presque seul en cause ; plus bas, sous les fausses membranes et les masses fibrineuses dont on peut supposer la présence, le parenchyme est, à n'en pas douter, peu perméable et sans doute dans un état de splénisation qui consiste à produire un ensemble de signes capables de faire supposer à tort la persistance d'un épanchement.

Obs. VII. — *Pleurésie à début insidieux, probablement tuberculeuse. Thoracentèse.*

R..., 29 ans, entre à Necker le 8 août 1878. C'est une femme pâle, amaigrie, qui est accouchée 18 jours avant son admission. Elle a souffert, pendant les deux derniers mois de sa grossesse, d'une dysenterie qu'elle n'a pas soigné et qui n'a cessé que depuis peu de jours ; elle tousse depuis six semaines, et depuis son accouchement elle souffre d'un point de côté à droite.

L'examen de la poitrine fait reconnaître une pleurésie droite avec un épanchement qui s'élève jusqu'à deux centimètres au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate ; les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont supprimés au-dessous de la ligne de niveau. La mensuration du thorax donne, pour le côté gauche, 36 cent. 5 ; à droite, 40 cent. ; le foie déborde de 4 centimètres.

Au-dessus de la zone de matité complète, la voix est retentissante, les vibrations sont exagérées, la sonorité est aiguë, tandis qu'en avant il y a une sonorité tympanique forte. Les jours suivants, l'épanchement augmente ; la ligne de niveau s'élève jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse ; elle est à peu près horizontale. L'égophonie, qui manquait au début, se perçoit faiblement dans une petite étendue ; la respiration diaphragmatique est supprimée.

Le 27 août, M. Potain fait une *ponction capillaire* avec l'appareil aspirateur muni du manomètre métallique, et extrait un litre de sérosité citrine.

Avant l'écoulement, la pression oscille entre		— 2 et	0
Après l'issue de 200 grammes, elle oscille entre		— 4 et	0
—	300 —	— 2 et	— 7

Elle reste la même après l'extraction de 400, 500 et 600 gr.

Après l'issue de 700 grammes,	elle oscille entre	— 4 et — 6
— 900	elle est de	— 8
— 1000	—	— 9

L'écoulement s'arrête spontanément.

Les signes constatés alors indiquent que le poumon a subi un certain degré d'expansion, mais qu'il reste affaissé à la base, où persiste une certaine quantité de liquide. La résorption se fait partiellement dans les premiers jours de septembre; mais la malade sort prématurément, non guérie.

Ici, les phénomènes s'interprètent simplement. Le thorax, lentement distendu chez une femme très-débilitée, a cédé devant l'épanchement; le foie, mal soutenu par les parois abdominales, restées flasques à la suite d'un accouchement récent, s'est laissé déprimer; aussi la tension initiale est-elle basse. Quant au poumon, il a conservé sans doute un certain volume, car il présente des signes d'induration à sa partie supérieure (exagération du retentissement vocal et des vibrations).

La décompression se fait d'une façon lente et graduelle; l'aspiration finale est modérée (— 9 millimètres) et n'est pas exagérée notablement par l'écoulement des dernières portions de liquide, ce qui est bien en rapport avec l'expansion relative que subit le poumon (la sonorité est complète, après la ponction, dans les deux tiers supérieur) et avec la persistance d'une certaine quantité de liquide.

Obs. VIII. — *Tuberculose pulmonaire; petite excavation au sommet gauche. Pleurésie purulente du même côté avec bruits amphoriques. Thoracentèse.*

R..., âgée de 18 ans, entrée à l'hôpital Necker au mois de mai 1878, est manifestement tuberculeuse; le maximum des lésions siége au sommet gauche. On entend en ce point un souffle amphoro-caverneux, des râles à timbre métallique, et la percussion fait percevoir sous la clavicule un son submat à tonalité élevée, à timbre creux et comme métallique, se rapprochant du bruit de pot fêlé.

Une matité circonscrite à la partie latérale de ce côté dans la ligne axillaire, et s'étendant en arrière jusqu'au bord externe de l'omoplate, en avant jusqu'à la région du cœur, indique la présence d'un épanchement pleural.

Toute la région mate est soulevée en masse par la transmission des mouvements du cœur que l'on sent battre à 5 centimètres à droite de la ligne médiane. Le périmètre du thorax est de 78 centimètres (38,5 à droite, et 39,5 à gauche).

Le 15 mai, une *ponction* est faite avec le trocart capillaire et l'appareil

aspirateur muni du manomètre ; elle donne issue à 1250 grammes de pus verdâtre, non fétide.

Au début, la pression intra-pleurale oscille entre 0 et + 3.

Après l'issue de 250, de 500, de 750 grammes de pus, le manomètre reste au zéro. Après l'extraction d'un litre, la pression devient négative (— 2) ; elle reste la même au moment où le liquide cesse de couler.

Le périmètre de la poitrine a diminué de 2 centimètres et demi (38 à droite, 37,5 à gauche) ; la pointe du cœur s'est rapprochée du sternum.

La malade meurt le lendemain.

A l'*autopsie*, on constate que le poumon gauche est tout à fait privé d'air, au moins dans son lobe inférieur et la partie inférieure du lobe supérieur ; le sommet est creusé d'une petite caverne. Le tissu est carnifié dans toute la hauteur ; aucune partie ne surnage.

La plèvre renferme 780 grammes de pus, ce qui permet d'estimer que la quantité de liquide épanché au moment de la ponction était un peu inférieure à deux litres.

Avec une semblable collection et avec un poumon privé d'air, mais carnifié et par suite un peu plus volumineux que dans l'atélectasie pure et simple, le refoulement du cœur et l'ampliation de la poitrine ont fourni un espace suffisant pour que la pression s'élevât peu dans la cavité de la plèvre.

La paroi souple est revenue sur elle-même, et le cœur a repris sa place normale, à mesure que le liquide s'est écoulé ; aussi la pression a-t-elle très-peu varié du début à la fin de l'opération. La décompression totale à laquelle le poumon est soumis ne dépasse pas 5 millimètres, et la pression négative qui s'exerce sur lui est de 2 millimètres quand l'écoulement s'arrête. Et cependant la malade éprouve de la douleur avec de l'anxiété respiratoire et des accès de toux qui durent peu, à la vérité. L'état du poumon, qui est carnifié, c'est-à-dire plus incapable encore d'expansion que dans l'affaissement simple, non congestif, peut rendre compte d'accidents provoqués par une cause en apparence si légère.

Obs. IX. — *Tuberculose latente. Hydropneumothorax gauche. Thoracentèse.*

Desc., âgé de 27 ans, entre à Necker le 19 janvier 1878. C'est un homme bien musclé, très-vigoureux en apparence ; depuis 10 mois, il fait, dans un atelier très-chaud, un travail qui exige une force considérable. Cependant, depuis six mois, il tousse ; depuis trois mois, il a la respiration de plus en plus difficile ; à plusieurs reprises, il a craché un peu de sang.

Le 14 janvier, dans la soirée, au moment où il faisait un effort modéré, il éprouve subitement une angoisse telle qu'il tombe, presque sans connaissance. A partir de ce moment, l'orthopnée est constante, sans douleur

de côté, la fièvre est forte et continue. C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital, où l'on constate les signes d'un *hydropneumothorax gauche.*

La fièvre diminue progressivement pendant les mois de janvier et de février, mais l'angoisse respiratoire reste très-pénible ; c'est ce qui engage M. Potain à pratiquer la thoracentèse pour évacuer le liquide et faire disparaître ainsi l'une des causes de la dyspnée.

La ponction, faite le 2 mars, fournit 2200 grammes de sérosité louche.

Au moment de la ponction, l'aiguille du manomètre oscille autour du zéro ; elle reste au même point après l'écoulement de 500 grammes ; la tension baisse ensuite et tombe à — 4 après l'issue de 1600 grammes ; puis elle oscille entre — 6 et — 4, lorsque la quantité de liquide extrait s'élève à 1750 et 2200 grammes.

Le soulagement fut considérable, et, bien que le liquide se reproduisît lentement, le malade resta sans fièvre et sans grande oppression ; il reprit de l'appétit et des forces, put se lever chaque jour et enfin quitta l'hôpital le 16 avril.

Au commencement de juillet, D... entre de nouveau dans le service. L'épanchement pleural est beaucoup plus abondant que la première fois ; mais la plèvre paraît ne plus renfermer de gaz.

La *thoracentèse* est pratiquée le 6 juillet. Au début, la pression est positive, mais peu élevée (+ 2) ; après l'extraction de 300 grammes, elle est à — 2 ; à 400, l'aiguille marque — 3 ; puis elle oscille entre — 4 et — 3, à 500, 600, 700 grammes ; entre — 5 et — 4, à 800 et 900 grammes ; entre — 5 et — 6, à 1000, 1100 et 1200 grammes. Enfin, quand il s'est écoulé 1300 grammes de liquide, la tension varie entre — 7 et — 5. L'opération fut arrêtée quand on eut évacué 1400 grammes de sérosité purulente. Il en restait alors dans la plèvre une quantité au moins égale.

Le malade fut très-soulagé, cette fois encore, et l'on ne put le retenir à l'hôpital qu'un petit nombre de jours.

Avec les apparences d'une constitution vigoureuse, cet homme était certainement tuberculeux (son frère est mort phthisique dans le service, cette année même). L'hydropneumothorax reconnaissait pour cause, à n'en pas douter, la rupture d'une cavernule.

Lorsque la *première thoracentèse* fut pratiquée, la plèvre était par la fistule en communication avec l'air extérieur ; la tension devait y être égale à la pression atmosphérique ; le manomètre était en effet au zéro. Les petites oscillations de l'aiguille tiennent à ce que la perforation ne permet pas la pénétration et la sortie tout à fait libres des gaz dont la tension subit dans les mouvements respiratoires des alternatives d'augmentation et de diminution. C'est aussi parce que la fistule ne donne pas un facile accès à l'air que, sur la fin, il se produit un certain degré d'aspiration qui se mesure, au terme de l'opération, par une pression négative de — 7 millimètres.

La *seconde thoracentèse* est faite dans des conditions toutes dif-

férentes. Les signes du pneumothorax ont disparu, mais on ne peut tout d'abord affirmer que la perforation soit oblitérée par une véritable cicatrice. Un grand épanchement peut, on le sait, en effet, effacer en quelque sorte le calibre d'un orifice fistuleux, et, la compression exercée par le liquide venant ensuite à cesser, on voit la communication se rétablir entre la cavité pleurale et les bronches. En admettant l'existence d'une cicatrice, il y avait lieu de craindre qu'elle se rompît pour peu que l'extraction du liquide déterminât une décompression notable à la surface du poumon. La mesure de l'aspiration thoracique donnée par le manomètre devait donc fournir des indications utiles pendant la thoracentèse.

La pression, positive au début (+ 2), décroît d'abord assez vite, puis fort lentement et dans une mesure modérée, puisque la décompression finale ne dépasse pas 9 millimètres. Une diminution rapide de la tension eût fait suspendre plus tôt l'écoulement; mais, avec les chiffres constatés ici, il fut possible de retirer, sans danger, une assez grande partie de l'épanchement pour assurer au malade un soulagement réel. En fait, la fistule ne se rouvrit pas, ainsi qu'on put s'en assurer par l'examen direct de la poitrine.

J'ai cherché, à l'occasion de chacun des faits qui précèdent, à interpréter les indications données par le manomètre et à déterminer les conditions particulières qui faisaient varier la pression intra-thoracique. Il reste à coordonner ces notions et à en tirer, s'il est possible, des conclusions applicables à la sémiotique des épanchements pleuraux et à la pratique de la thoracentèse.

Le manomètre nous fournit quatre données principales, qui sont relatives : 1° à la tension initiale, qui s'exerce dans la plèvre avant l'écoulement du liquide; 2° à la tension finale et à la décompression totale, qui se mesure par la différence observée entre les chiffres du manomètre au début et à la fin de l'opération; 3° à la manière dont se font les progrès de la décompression, aux diverses périodes successives de l'évacuation; 4° aux oscillations respiratoires. Je vais indiquer rapidement les faits qui se rapportent à chacun de ces signes étudiés isolément.

Tension initiale. — Bien avant l'emploi du manomètre, avant même que la thoracentèse fût devenue une opération usuelle, on avait reconnu que le développement d'un épanchement dans la plèvre y modifiait l'aspiration physiologique et en diminuait ou même en supprimait les effets. C'est de cette façon que M. Woillez, en 1835, cherchait à interpréter le fait paradoxal, mais bien constaté, d'épanchements dont le niveau baissait en même temps qu'ils augmen-

taient d'abondance. Dès que les ponctions du thorax se multiplièrent, on reconnut que le liquide s'écoulait avec une force, ou, en d'autres termes, sous une pression très-variable, sans qu'il fût possible d'établir un rapport certain entre le degré de cette pression et la présence d'une collection plus ou moins copieuse. Les précautions qu'il fallait prendre pour s'opposer à la pénétration de l'air dans la cavité pleurale démontraient que plus ou moins vite, sous l'influence de la soustraction du liquide, quelquefois même dès le début, la pression était négative.

Il suffisait qu'on eût de pareilles preuves des modifications que subit la tension intra-thoracique sous l'influence des épanchements pleuraux, pour que l'on fît jouer un rôle considérable à cet élément dans l'interprétation pathogénique d'un grand nombre de phénomènes. Cette action mécanique d'un corps étranger agissant par son poids et par la poussée excentrique qu'il exerce sur les organes voisins semblait suffire pour rendre compte du refoulement des parois, du diaphragme, du cœur, de même que la décompression qui suit l'évacuation du liquide fournissait l'explication très-simple d'un grand nombre d'accidents qu'il n'est pas besoin de signaler.

Ces conséquences importantes de la pression positive qui, dans le plus grand nombre des cas d'épanchement pleural, remplace l'aspiration thoracique normale, ne sauraient être contestées, mais les recherches plus précises faites au moyen du manomètre permettent de mieux connaître les causes, les effets et la signification physiologique ou clinique des modifications de la tension intra-pleurale. On ne peut aborder aucun point de l'étude de la pleurésie sans être frappé de l'importance qu'il faut accorder à la pression intra-thoracique; aussi tient-elle une grande place dans les ouvrages où l'interprétation pathogénique des phénomènes morbides est recherchée avec soin. Je ne citerai, à ce propos, que l'un des plus récents; M. Fraentzel [1], dans son article sur la pleurésie, explique l'absence de résorption des grandes collections pleurales par la forte pression qui tient oblitérées les origines des lymphatiques.

C'est à la haute tension qui fait directement obstacle à l'action du cœur qu'il attribue l'abaissement de la tension artérielle et la petitesse du pouls, si notable dans les pleurésies avec grand épanchement.

J'ai déjà indiqué, d'une façon sommaire, les conditions qui interviennent pour produire la tension intra-pleurale dans le cas d'épanchement. Elle est, comme à l'état normal, la résultante de plusieurs

1. *Handbuch der speciellen Pathologie*, etc., de Ziemssen, IV, 2, p. 451.

facteurs dont aucun ne doit être négligé. Ce sont la rétractilité pulmonaire, la tension des gaz contenus dans les voies aériennes, le poids du liquide et la poussée qu'il exerce sur la paroi thoracique, le diaphragme et les organes contigus à la plèvre, enfin la réaction ou la contre-pression que ces mêmes parois et organes opposent, par leur tonicité ou leur contractilité, aux progrès de l'épanchement et à l'action de la pression atmosphérique.

On ne peut douter que la rétractilité pulmonaire soit profondément modifiée par les changements que subit le parenchyme lorsqu'il est hépatisé, congestionné, carnifié, simplement affaissé, mais encore perméable, ou enfin réduit à ce degré d'atélectasie qui ne permet plus qu'une insufflation incomplète.

D'une manière générale, la part qui revient à cet élément dans la tension intra-thoracique doit être, à mon sens, tenue pour très-importante; mais l'appréciation en est rendue fort délicate pour chaque cas particulier par la difficulté qu'il y a toujours à déterminer d'une façon précise, d'après l'examen des malades, quel est l'état du poumon dans les épanchements pleuraux.

Toutes les fois que la pneumonie, à un degré quelconque, accompagne une pleurésie, la rétractilité pulmonaire est diminuée; le poumon forme un bloc compacte, et, occupant dans la plèvre une place plus ou moins grande, mais invariable, il oppose aux progrès de l'épanchement une contre-pression plus ou moins énergique. Ce que fait la pneumonie, la congestion, la carnification le peuvent produire à un haut degré, même si elles sont très-étendues ou généralisées.

Dans le cas d'atélectasie, au contraire, le poumon ne tient qu'une place minime et n'oppose aucune résistance; aussi voit-on, alors même que la rétractilité épuisée ne fait plus, à proprement parler, d'aspiration, la pression rester très-basse.

La tension des gaz contenus dans les voies aériennes n'est modifiée que par l'accélération du rhythme respiratoire et par les obstacles qui peuvent s'opposer à la libre entrée ou à la libre sortie de l'air; ses variations sont nécessairement peu considérables et, en général, sans influence notable sur la pression intra-pleurale.

Il en est tout autrement de l'état des parois thoraciques; dès que le liquide commence à se collecter, et plus ou moins vite, à proportion que, de son côté, le poumon résiste plus ou moins, l'épanchement met en jeu l'élasticité des côtes et la tonicité des plans musculaires. Suivant que les parois sont surprises en quelque sorte par le développement brusque d'une grande collection ou qu'elles s'accommodent peu à peu à la présence du liquide lentement exsudé, suivant

que les muscles ont toute leur énergie ou qu'ils sont affaiblis, que les côtes et leurs cartilages sont dans un état d'intégrité parfaite, ou qu'ils ont perdu leur souplesse, que la plèvre enfin et les tissus sous-jacents sont peu altérés ou au contraire indurés, épaissis, rétractés par l'inflammation chronique, la contre-pression qui s'exerce sur l'épanchement sera plus ou moins forte, et la tension plus ou moins élevée.

M. Quincke accorde, avec raison, un très-grand rôle à cette résistance variable des parois ; il fait voir qu'elle peut contrebalancer en quelque façon l'action exercée par l'abondance du liquide ; c'est elle, dit-il, qui explique comment de grands épanchements coïncident avec de faibles pressions, et comment, au contraire, la tension peut être assez haute avec une collection de médiocre importance.

Je n'ai pas besoin de dire que le problème est moins simple qu'on ne pourrait le croire si l'on supposait que deux facteurs seulement sont en présence : l'état des parois d'un côté, de l'autre la masse de l'exsudat.

Je ne répéterai pas, pour le médiastin et les organes qu'il renferme, pour le diaphragme et les viscères auxquels il est contigu, ce que j'ai dit du thorax en général. Les parois abdominales elles-mêmes fournissent au foie, à la rate, à la masse intestinale un soutien plus ou moins ferme, et, par leur tonicité, s'opposent plus ou moins au refoulement de ces organes sous le poids de l'épanchement. J'ai cité (obs. VII) l'exemple d'une femme accouchée depuis peu qui avait un épanchement de moyenne abondance avec une faible tension initiale. D'autre part, M. Quincke rapporte un cas de pleurésie avec ascite concomitante dans lequel la tension est forte avec une quantité de liquide relativement peu considérable dans la plèvre (14e obs. du mémoire cité).

L'abondance de l'épanchement, sa hauteur verticale, l'étendue des surfaces sur lesquelles il exerce sa poussée, ont une action mécanique si évidente qu'il serait à peine nécessaire de s'y arrêter, si quelques considérations pratiques ne se rattachaient à cette question. La pression varie nécessairement d'un point à un autre de la cavité pleurale; il y a donc lieu de tenir compte de la hauteur à laquelle s'élève le liquide au-dessus du point où le trocart est enfoncé, et par conséquent de l'attitude du malade. Il est important de disposer l'appareil aspirateur de telle façon que le manomètre se trouve au niveau même de la ponction. Il est bon d'indiquer enfin dans les observations à quelle hauteur on a fait la ponction ; c'était, en règle générale, dans le sixième espace intercostal, chez les ma-

lades dont il est parlé dans ce travail, le sujet étant assis ou, par exception, à demi couché et soutenu par des oreillers.

Les divers éléments que j'ai indiqués et peut-être d'autres encore entrent en jeu dans toute maladie de la plèvre avec épanchement, mais ils combinent leur action d'une manière variable suivant certaines circonstances qu'il faut étudier maintenant.

Les conditions d'âge, de force et de santé antécédente du sujet, le caractère plus ou moins aigu de la pleurésie, la date plus ou moins éloignée de son début, l'existence ou l'absence de complications, la rapidité avec laquelle l'épanchement se produit, sont de nature à modifier la tension intra-pleurale.

Il est certain que chez un adulte vigoureux, bien musclé, brusquement atteint de pleurésie au milieu de la santé, l'obstacle opposé à l'accumulation du liquide par la cage thoracique et par les organes contigus à la plèvre sera beaucoup plus considérable que chez un individu vieux, ou chétif, ou débilité par une longue maladie ; la réaction exercée par l'épanchement sera mesurée dans le premier cas par une tension élevée, par une basse pression dans l'autre.

L'évolution de la pleurésie doit être prise en grande considération, mais son influence n'est pas simple ; la pleurésie aiguë, franche, frappe plus volontiers un sujet vigoureux ; les épanchements chroniques, insidieux ou latents se produisent en général chez des individus déjà malades ou débilités ; dans l'une, le poumon est le plus souvent hyperémié dans une étendue et à un degré variables ; avec les autres, l'atélectasie est à peu près constante. Plus on est près du début, plus la congestion pulmonaire est fréquente et intense; plus on s'en éloigne, plus l'affaissement simple ou la carnification tendent à remplacer l'hyperémie inflammatoire. Pendant le cours d'une pleurésie, il peut se produire des exacerbations momentanées auxquelles le poumon, sans doute, ne reste pas étranger; alors les conditions redeviennent pour un temps celles de l'état aigu et des périodes initiales.

La nature du liquide n'a, par elle-même, aucune relation avec le degré de la pression intra-thoracique. Ce n'est pas parce qu'un épanchement est séreux, purulent ou hémorrhagique, que la tension est, dans un cas donné, forte ou faible, mais parce que les accidents ont une certaine évolution et une certaine durée, parce que le sujet se trouve dans certaines conditions de santé générale.

Quant à la quantité de l'exsudat, elle intervient directement : c'est dans les grandes collections séreuses, purulentes ou hémorrhagiques que, d'une manière générale, le manomètre indique les plus hauts chiffres ; les exceptions ne manquent pas cependant à cette

règle, et il faut tenir pour certain qu'il n'existe aucune proportion définie entre l'abondance d'un épanchement et la pression intra-pleurale.

L'hydropneumothorax avec fistule pleuro-pulmonaire présente des conditions spéciales au point de vue de la pression intra-thoracique. Si l'air circule librement par la perforation, l'équilibre doit s'établir entre les gaz contenus dans la cavité de la plèvre et l'air extérieur (obs. IX). Quand la fistule est oblitérée ou n'existe pas, lorsque par exemple, à la suite de l'empyème, les parois de la plaie se sont exactement appliquées sur un tube laissé à demeure et fermé (cet exemple est rapporté par M. Quincke), la tension intra-pleurale peut s'élever beaucoup. Je rappellerai seulement que le malade de M. Peyrot avait un pyopneumothorax consécutif à la rupture d'un kyste hydatique et que le manomètre marquait + 30.

Les observations citées dans ce travail montrent bien comment se combinent entre elles les diverses influences qui viennent d'être passées en revue.

La tension est forte [1] par exemple chez le jeune Th... (obs. I), malade depuis 20 jours d'une pleurésie aiguë, rapidement, sinon d'emblée purulente, qui a débuté violemment à la manière d'une pneumonie et qui s'est accompagnée d'une congestion pulmonaire intense; dans ce cas, la pression s'élève à + 10, bien que l'épanchement n'excède sans doute pas 1 600 ou 1 800 gr. Dans quatre des ponctions faites à D... (obs. II), la pression initiale varie entre + 15 et + 18. L'abondance extrême de l'épanchement, constitué par quatre ou cinq litres de sang plus ou moins mêlé de pus, suffit pour élever la tension, malgré l'affaissement du poumon, dont l'expansion au moment des dernières ponctions devait être presque nulle. Dans l'observation III, il s'agit d'une pleurésie aiguë, toute récente, avec un certain degré d'hyperémie pulmonaire, chez un sujet jeune et vigoureux, et le manomètre oscille entre + 7 et + 2 bien que la collection liquide soit seulement de moyenne abondance.

Ces chiffres sont les plus élevés qui aient été constatés à la Clinique; mais la tension initiale peut être bien plus forte; elle atteignait + 20 et + 26 dans les observations III, VI et VIII de M. Quincke, + 28 dans deux faits de M. Leyden.

Les tensions basses se sont rencontrées chez quelques malades dans des conditions qui en rendaient l'interprétation facile. Dans

1. On peut désigner sous le nom de hautes ou fortes tensions celles qui sont égales ou supérieures à 10 millim., la pression est moyenne quand elle est positive et peu éloignée du zéro; elle est basse enfin quand le manomètre ne dépasse pas le zéro dans l'expiration.

l'observation VII, par exemple, la pleurésie, insidieuse au début, date d'environ deux mois; elle est survenue chez une femme affaiblie par un accouchement récent et par une dysenterie de deux mois, l'épanchement est moyen ; les parois ont cédé, et les organes voisins, mal soutenus, ont été refoulés ; la pression est entre — 2 et 0.

Toutes les conditions ne concordent pas toujours, comme dans ce fait et dans l'obs. VI (2e ponction), de sorte qu'il semble quelquefois difficile de découvrir les causes qui font coïncider une basse tension avec un grand épanchement ; mais je ne puis répéter ce que j'ai dit en analysant les observations V et II (seconde ponction).

Tension finale et décomposition totale. — Les indications fournies par le manomètre lorsque l'écoulement cesse spontanément ou qu'il est interrompu de parti pris sont très-importantes. La tension dépend alors dans une mesure variable de la quantité de liquide extrait et de celle qui reste encore, de l'état de la plèvre, de l'état du poumon, dont l'expansion est plus ou moins complète, enfin du retrait de la cage thoracique et des organes refoulés.

Si le poumon était simplement affaissé sans avoir subi aucune altération dans ses propriétés physiques ou vitales, il se laisserait distendre par l'air à mesure que le liquide s'écoulerait ; si les parois avaient conservé leur élasticité et leur tonicité intactes, elles reviendraient peu à peu sur elles-mêmes, de sorte que, les conditions de l'état normal se trouvant rétablies, la tension devrait aussi revenir, après l'évacuation complète de l'épanchement, à son degré physiologique.

En général, les choses se présentent tout autrement : le retrait des parois, rendues rigides par l'âge ou la maladie, est insuffisant, ou bien ne se peut faire que très-lentement ; le poumon surtout présente des obstacles considérables, soit qu'une hyperémie phlegmasique ou un état de carnification rende son tissu peu perméable, soit que l'expansion reste incomplète ou presque nulle par le seul fait d'un affaissement simple, mais prolongé.

Si l'ampliation pulmonaire et la rétraction des parois et des organes ne peuvent combler l'espace abandonné par le liquide, l'écoulement doit s'arrêter. Il peut à la vérité continuer de se faire si l'on emploie l'appareil aspirateur, mais alors la tension baisse progressivement dans la plèvre, et elle peut tomber bien au-dessous du chiffre normal, jusqu'à une pression négative de — 38 à — 33 par exemple (obs. IV), de — 40 à — 36 dans deux cas de M. Quincke (n° X, 6e ponction, et n° XI, 3e ponction). De grandes inspirations, comme celles qui précèdent la toux, produiraient une dépression plus considérable encore.

Il est exceptionnel qu'après la soustraction d'une quantité notable de liquide les chiffres du manomètre restent (dans l'expiration) au-dessus de zéro ; cela suppose que l'évacuation est loin d'être complète et qu'il existe, en outre, quelqu'une des conditions que l'on sait contribuer à maintenir la tension élevée. C'est de cette manière qu'il faut interpréter la persistance d'une pression de — 6 à + 1 après l'extraction de 2930 grammes de liquide, dans l'observation II (seconde thoracentèse), et chez un autre malade (observation III) à qui l'on avait extrait 1150 grammes de sérosité, représentant la plus grande partie de la collection pleurale. Dans un des faits rapportés par M. Quincke, l'épanchement est moyen, la quantité évacuée est de 1600 grammes, et cependant la pression est encore de + 2, mais il faut observer que la pleurésie date de 15 jours seulement et qu'elle coexiste avec une ascite.

En règle générale, la tension finale est négative ; elle est souvent très-basse. Je n'ai pas besoin de rappeler dans quelles circonstances se rencontrent les chiffres extrêmes (vieux épanchements, évacués complètement, rigidité des parois, poumon inextensible, etc.) ; je veux seulement signaler ce fait que, fréquemment, la tension finale est très-faible ; celle du début étant au contraire très-forte. Il suffit, pour que la dépression soit considérable, qu'on ait évacué une collection très-abondante et que le poumon congestionné se dilate mal sous une aspiration croissante ; or ce sont là deux circonstances qui contribuent surtout à élever la tension initiale.

Quelle que soit d'ailleurs la masse de liquide extraite de la plèvre, et quelle qu'ait été la pression au début, l'atélectasie avec imperméabilité du poumon, la présence de néo-membranes qui brident l'organe et s'opposent à son expansion, la rigidité des parois qui empêche leur retrait, les adhérences qui maintiennent les organes déplacés dans une situation vicieuse, tendront à faire baisser le chiffre manométrique.

Quand une collection plusieurs fois évacuée se reproduit sans cesse, l'ampliation vésiculaire est de plus en plus entravée par les changements de structure que subit le parenchyme pulmonaire, et l'on voit la tension finale s'abaisser à chaque ponction nouvelle. C'est ce qui s'est produit à la suite des thoracentèses pratiquées chez le malade atteint d'hémothorax (obs. II) ; la pression notée à la fin des cinq ponctions fut successivement égale à + 1, — 4, — 12, — 20, — 18. Dans trois opérations faites par M. Quincke, pour une pleurésie séreuse tuberculeuse, 3 mois, 3 mois et demi et 4 mois après le début, le chiffre des tensions finales dans l'expiration fut tour à tour de — 6, — 20, — 36, pour une même quantité de sérosité

évacuée (l'épanchement total était un peu moindre la dernière fois).

De ce qui précède, il est permis de conclure qu'une dépression finale modérée peut être regardée en général comme un signe favorable ; elle indique en effet, lorsque l'on a extrait tout ou presque tout le liquide, que le poumon est capable d'expansion et la paroi susceptible de retrait.

En comparant les chiffres indiqués par le manomètre avant et après la soustraction du liquide, on a la mesure de la *décompression totale* à laquelle le poumon se trouve soumis. Elle peut varier de quelques millimètres, de 5, par exemple, dans les observation VIII et V (1re ponction), à 30 et 36 millimètres, dans les observations II (2e, 4e et 5e thoracentèses) et IV (1re thoracentèse). Je dirai plus loin dans quelles limites cette décompression est en rapport avec l'apparition d'accidents divers ou la reproduction de l'épanchement.

La communication de la plèvre avec les bronches dans un cas d'hydropneumothorax ne s'oppose pas nécessairement à ce que la tension s'abaisse quand on extrait le liquide épanché ; l'observation IX en est un exemple, et l'on s'explique aisément que l'écoulement rapide surprenne, en quelque sorte, le poumon peu dilatable, avant que l'équilibre de pression ait pu s'établir par la fistule.

Comme les conditions qui déterminent la diminution de tension dans la cavité pleurale sous l'influence de la soustraction du liquide sont multiples, il n'est pas surprenant que la décompression ne se fasse pas d'une manière identique dans tous les cas. Pendant la durée même de l'écoulement, la décompression est parfois graduelle et lente ; elle se fait chez quelques malades d'une façon irrégulière et par saccades en quelque sorte ; tantôt l'écoulement des premières portions de liquide abaisse très-notablement la pression qui reste ensuite stationnaire (obs. I et III) ; tantôt, au contraire, la tension, peu modifiée d'abord par la soustraction d'une grande partie de l'épanchement, baisse tout d'un coup (obs. IV, 1re ponction ; obs. V, 2e p.). Il est impossible d'indiquer d'une manière générale la raison de ces différences, mais on en peut quelquefois saisir l'interprétation dans les cas particuliers. C'est ce que j'ai essayé de faire pour plusieurs observations.

C'est quelquefois une condition toute mécanique qui détermine une diminution brusque de la pression, au début de la thoracentèse ; lorsque le liquide s'élève en lame mince à la surface d'un poumon hyperémié, dans ces cas où la courbe de matité est très-obliquement dirigée en bas et en avant, la soustraction de 200 ou 300 grammes de sérosité fait baisser très-notablement le niveau de

l'épanchement et suffit pour produire une dépression de plusieurs millimètres.

La décompression rapide ou presque subite qui accompagne quelquefois l'écoulement des dernières portions de liquide tient surtout, sinon d'une façon exclusive, à ce que le parenchyme, qui s'est dilaté d'abord, se trouve bridé en quelque sorte et brusquement arrêté dans son expansion, soit par les fausses membranes qui le revêtent, soit par les altérations de sa propre texture.

Dans les périodes intermédiaires de l'opération, l'abaissement de tension n'est nullement proportionnel aux quantités de liquide extraites. Un abaissement rapide ne signifie pas nécessairement que l'évacuation touche à sa fin ; mais il indique toujours qu'on doit être en défiance et se tenir prêt à suspendre l'écoulement si le manomètre descend rapidement au-dessous de — 10 et — 15. Aussi longtemps au contraire que la décompression continue à se faire d'une façon graduelle et lente, on peut, avec la précaution de consulter souvent le manomètre, laisser couler le liquide sans appréhension sérieuse, alors même que la pression négative atteint les chiffres que je viens d'indiquer.

Les *oscillations respiratoires* s'observent pendant toute la durée ou seulement à une certaine période de l'écoulement ; elles reconnaissent pour causes le jeu des muscles respirateurs, du diaphragme en particulier, et les mouvements alternatifs d'ampliation et de retrait de la cage thoracique d'une part et du poumon malade d'autre part ; elles subissent en outre l'influence de l'aspiration thoracique qui, du côté sain, s'exerce sur le médiastin.

Ces oscillations sont ordinairement supprimées ou diminuées par les hautes tensions, et elles augmentent d'amplitude à mesure que se fait la décompression ; mais cela n'est pas une règle absolue. Dans l'observation II par exemple, à la première thoracentèse, avec une pression qui varie de + 5 à + 15 et malgré la présence d'un grand épanchement (quatre litres environ), l'étendue des oscillations, mesurée par la différence des tensions aux deux temps d'une respiration moyenne, atteint 10 millimètres. Dans l'observation VII, l'écart est de 4 millimètres au début, puis les oscillations se suppriment après l'extraction d'un litre de sérosité, la tension étant de — 9.

Le plus souvent, les choses se passent comme dans l'observation II, à la troisième ponction, qui donne issue à 4320 grammes de pus ; dans ce cas, les oscillations respiratoires sont nulles au début (tension = + 18) ; elles se montrent seulement après l'écoulement de 2770 grammes, lorsque la pression est devenue négative ; leur

étendue n'est alors que de 4 millimètres ; mais elle augmente ensuite jusqu'à 9 et même 12 millimètres, en même temps que la tension s'abaisse à — 4, — 6, — 12.

Il y a d'ailleurs une influence tout à fait prépondérante qui règle en quelque sorte l'amplitude des oscillations : c'est la manière dont le sujet respire. Un état demi-syncopal, une angoisse profonde rendent la respiration très-superficielle et peuvent supprimer momentanément tout écart sensible entre les tensions de l'inspiration et de l'expiration. Au contraire, une respiration large et les secousses de la toux exagèrent les différences entre les deux temps. Il faut même, lorsqu'on se sert du manomètre métallique, avoir soin d'interrompre, au moment où le malade tousse, la communication entre la plèvre et l'instrument qui serait certainement faussé sans cette précaution. Il serait fort intéressant de découvrir quelques rapports bien définis entre les modications de la pression intra-pleurale et 1° les accidents divers qui surviennent à la suite de la thoracentèse ; 2° la reproduction ou la résorption probables de l'épanchement ; jusqu'ici, les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer des conclusions rigoureuses sur ces deux points.

Des accidents de décompression. — On sait depuis longtemps que l'évacuation rapide d'une collection pleurale, en changeant brusquement les conditions de pression auxquelles le poumon est soumis, a quelquefois pour conséquences des accidents plus ou moins graves, qui peuvent être attribués *a priori* à l'aspiration exagérée qui s'exerce sur le poumon et sur le réseau capillaire des alvéoles en particulier. Toutefois la tension intra-pleurale n'intervient jamais que pour une part dans la production des accidents consécutifs à la thoracentèse ; l'état du parenchyme pulmonaire est un second facteur dont il faut tenir un grand compte, et d'autres conditions encore sont en jeu. C'est assez dire qu'on ne peut indiquer par un chiffre et d'une manière générale la limite de décompression en deçà de laquelle la sécurité puisse être complète dans tous les cas et qu'on ne puisse jamais dépasser sans exposer le malade à quelque complication.

Des douleurs plus ou moins aiguës ressenties soit à l'épigastre, soit au niveau d'un ou de plusieurs espaces intercostaux et souvent irradiées vers le bras, qui peut être en même temps pris d'engourdissement, une toux quinteuse et quelquefois incessante, accompagnée d'une angoisse respiratoire plus ou moins pénible : tels sont les phénomènes les plus précoces et le plus souvent observés pendant ou après la thoracentèse. C'est quelquefois bien avant l'évacuation complète que ces accidents se produisent ; ils annoncent qu'on approche du moment où il sera prudent de s'arrêter. Il suffit souvent pour les

faire cesser d'interrompre pendant quelques instants l'écoulement ou même de modérer l'aspiration dans l'appareil.

Chez d'autres malades, les accès de toux se produisent seulement après la thoracentèse, dans un délai variable, toujours restreint ; ils s'accompagnent alors en général d'une expectoration plus ou moins copieuse de crachats aérés, fluides et visqueux, ressemblant à une solution de gomme, et renfermant de l'albumine au moins dans quelques cas.

Ces accidents sont les seuls qui aient été observés chez les malades dont il est question dans ce travail, et l'examen des faits démontre qu'on ne peut établir de relation exacte entre l'apparition des complications et les chiffres qui donnent la mesure de la pression intra-pleurale.

Dans un cas, par exemple (obs. I), la toux, accompagnée d'une vive douleur, éclate après l'extraction de 900 grammes de pus, avec une tension négative de — 7 millimètres et une décompression totale de 17 millimètres ; la quantité de liquide restant dans la plèvre à ce moment dépassait un litre. Les accidents d'ailleurs se calmèrent vite, et l'on put extraire encore, sans qu'ils reparussent, 350 grammes de liquide.

Dans l'observation VIII, c'est avec une tension de — 2 et une décompression de 5 millimètres seulement que la toux se produit, après la soustraction de 1250 grammes de pus, la plèvre en renfermant encore 700 grammes environ, comme le montra la nécropsie ; le poumon du côté de l'épanchement était dans un état de carnification qui ne pouvait permettre une libre expansion.

La toux avec expectoration visqueuse et faiblement albumineuse survient dans l'observation IV, sous l'influence d'une décompression beaucoup plus considérable. La ponction avait donné issue à 1245 grammes de sérosité ; la tension, qui oscillait au début entre 0 et + 3, était tombée à — 38, — 33 ; il restait encore du liquide dans la plèvre, mais sans doute en quantité peu considérable.

Dans les ponctions successives qui furent faites à D... (obs. II), les conséquences furent très-variables. A la première thoracentèse, le malade fut pris de toux peu intense et d'anxiété avec menace de lipothymie, après la soustraction de 2930 grammes de sang, la tension intra-pleurale étant à ce moment entre — 5 et + 1 et la décompression totale ne dépassant pas 14 millimètres dans l'expiration. La seconde fois, le malade commença de tousser après qu'on eut extrait 2330 grammes (tension entre — 5 et — 2 ; décompression de 6 millimètres) ; les quintes reprirent après l'écoulement de 2830 grammes (tension entre — 8 et — 4 ; décompression de 8 mil-

limètres); elles donnèrent lieu peu après à une expectoration visqueuse. A la troisième ponction, il n'y eut aucun accident, bien que l'aspiration fût plus forte (entre — 22 et — 12; décompression de 30 millimètres) et bien que l'on eût extrait presque tout le liquide. A la quatrième, le pus se mêla de sang quand la décompression atteignit 39 millimètres, le manomètre s'étant abaissé à — 24 et — 20.

Chez une malade dont je n'ai pas rapporté l'observation, la pression descendit très-rapidement à — 25, à la fin de l'opération, et il se produisit une vive douleur avec engourdissement du bras du côté de l'épanchement. Avec une dépression égale, mais graduelle, il n'y eut, dans l'observation V, aucune suite fâcheuse.

Reproduction ou résorption du liquide. — Il semble *a priori* qu'une aspiration thoracique beaucoup plus forte que la tension négative normale soit une cause puissante et presque fatale de reproduction de l'épanchement. L'effusion rapide de grandes quantités de liquide, capable d'entraîner la suffocation et la mort dans les heures qui suivent la thoracentèse, est démontrée par quelques observations. Avec des conséquences moins terribles, on voit souvent une collection se reproduire après une série de thoracentèses et le liquide reprendre chaque fois son niveau primitif. Il n'y a cependant aucune corrélation constante entre la décompression déterminée dans la plèvre et la réapparition d'un épanchement. Il faut distinguer à cet égard les pleurésies chroniques, séreuses ou purulentes, et les pleurésies aiguës, simples. L'état de la plèvre, plus ou moins épaissie ou vascularisée, envahie quelquefois par des productions néoplasiques, et l'état du poumon, au moins dans ses couches corticales, ne peuvent être comparés dans les deux cas, et les effets de l'aspiration sont nécessairement différents; si, dans certaines circonstances, elle fait presque fatalement appel au retour de l'épanchement, dans d'autres elle provoquera plutôt la congestion ou l'œdème aigu du poumon, soit du côté malade, soit de l'autre, la pneumonie même, comme M. Potain l'a observé chez un malade, enfin des hémorrhagies foudroyantes causées par une apoplexie pulmonaire (fait de M. Legroux) ou par la rupture d'un petit anévrysme dans une caverne tuberculeuse (Fraentzel, *loc. cit.*, p. 490). Je ne m'arrête pas sur ces complications graves, auxquelles ont échappé les malades dont j'ai donné l'histoire. Je ne citerai de même que pour mémoire l'influence attribuée à la décompression sur la transformation purulente des épanchements. Fraentzel, qui signale le fait comme possible, rappelle que, d'après Cohnheim, l'inflammation favorise la sortie des leucocytes en dilatant les vaisseaux et en modifiant leurs parois,

et il suppose que cette tendance doit s'exagérer sous l'influence d'une aspiration énergique.

Il me reste un dernier accident à signaler, bien que les observations ne démontrent pas encore d'une façon certaine dans quelle mesure il dépend de la soustraction du liquide pleural et de la diminution de pression qui en est la conséquence : je veux parler du développement spontané d'un pneumothorax transitoire à la suite de l'évacuation d'une grande collection pleurale. M. Peyrot, dans sa thèse, dit avoir réunit sept observations de ce genre et paraît disposé à croire que la déplétion du thorax joue en ce cas un rôle important.

Un de nos malades (obs. II) a présenté, à deux reprises et d'une façon non douteuse, les signes d'un pneumothorax qui, chaque fois, disparut au bout d'un temps très-court. Le timbre amphorique du souffle et plus encore le bruit de flot très-net et plusieurs fois constaté ne peuvent pas laisser de doute sur la présence des gaz dans la plèvre, mais sans qu'il soit permis d'affirmer leur développement spontané. Il s'agit en effet d'une collection sanglante, puis purulente, formée à la suite d'un traumatisme, dans lequel le poumon avait probablement été lésé, bien qu'un examen du malade, fait peu de temps après l'accident, n'ait pas laissé reconnaître de pneumothorax. La cicatrice d'une petite plaie pulmonaire a donc pu se rompre sous l'influence de l'aspiration intra-thoracique, comme il arrive chez les tuberculeux qui subissent la thoracentèse pour des épanchements consécutifs à l'hydropneumothorax et chez qui la fistule pleuro-pulmonaire est oblitérée au moment de l'opération.

Il est vrai que l'apparition tardive de la fluctuation thoracique et des autres signes de la présence de l'air dans la plèvre est peu en rapport avec l'idée de la rupture d'une cicatrice, mais cette objection en effet n'a pas une grande valeur. Chez les phthisiques en effet, dans des cas où la perforation pulmonaire a certainement existé, ce n'est pas toujours immédiatement après la thoracenthèse, mais ce peut être seulement deux ou trois jours plus tard, que la fistule se rouvre et que le pneumothorax se reproduit. Des faits de ce genre ont été observés par M. Potain.

Si parfois la décompression provoque le retour de l'épanchement, elle paraît, et c'est un fait d'observation déjà ancienne, hâter dans d'autres cas la résorption. Les lymphatiques, oblitérés sans doute par la pression qu'exerçait le liquide, redeviennent perméables et fournissent des voies d'absorption ; c'est là du moins l'interprétation que propose M. Fraentzel. Cette terminaison favorable peut se montrer alors même que l'aspiration a été considérable et qu'elle a tout d'abord provoqué quelques accidents. C'est ainsi que chez un malade

(obs. IV) la résorption fut sans doute favorisée par une thoracentèse qui avait fait baisser la tension intra-pleurale jusqu'à — 33 et qui avait été suivie de toux quinteuse avec expectoration albumineuse.

CONCLUSIONS

On peut résumer dans les propositions suivantes les conclusions auxquelles conduit l'étude de la pression intra-thoracique dans les épanchements pleuraux.

1° Il est facile d'apprécier au moyen du manomètre la tension intra-pleurale ; l'appareil est des plus simples, et le manuel opératoire de la thoracentèse ne se trouve nullement compliqué.

2° La pression que l'on mesure ainsi est la résultante de plusieurs actions concordantes ou contraires et en particulier de celles qui, à l'état normal, s'associent pour produire l'aspiration thoracique (rétractilité pulmonaire, tension des gaz contenus dans les voies aériennes, résistance des parois à l'action de la pression atmosphérique, etc.).

3° Il faut tenir un grand compte de l'état de la plèvre et du poumon (épaississement de la séreuse, dépôts néo-membraneux ou productions néoplasiques, hyperémie pulmonaire, atélectasie avec ou sans sclérose corticale, carnification, etc.). Les autres éléments qui interviennent pour faire varier la pression intra-pleurale sont l'état des parois thoraciques, souples ou rigides, la résistance du médiastin et des organes contigus au diaphragme aux causes de refoulement, l'abondance de l'exsudat, sa hauteur verticale, son poids, etc.

4° La tension ne dépend exclusivement d'aucune de ces causes, mais de leur action combinée.

5° Les indications du manomètre doivent être consultées au début de la thoracentèse, pendant et après l'écoulement. La tension initiale est presque toujours positive ; elle peut s'abaisser par exception à 0 ou — 2 ; elle s'élève parfois jusqu'à + 20 et + 30, sans que l'énergie des mouvements respiratoires soit momentanément exagérée.

6° Il est impossible d'établir un rapport proportionnel entre le degré de pression positive ou négative et la présence d'une quantité déterminée de liquide dans la plèvre.

7° Les hautes tensions s'observent avec les grands épanchements, surtout lorsqu'ils sont franchement inflammatoires et récents, chez les sujets jeunes et vigoureux dont les parois thoraciques sont fortes

et élastiques, enfin lorsque le poumon hyperémié ou enflammé conserve, sous la pression du liquide, un volume notable.

8° Les basses pressions initiales se rencontrent dans les conditions opposées (vieil épanchement, sujet cachectique, poumon affaissé, etc.).

9° Les grandes décompressions finales succèdent à la soustraction de quantités considérables de liquide, quand les parois sont rigides, quand le poumon est peu susceptible d'expansion, qu'il est bridé par la plèvre épaissie, hyperémié ou atélectasié depuis longtemps.

10° Une décompression brusque et forte est une des causes les plus certaines et les plus importantes des divers accidents qui s'observent soit après, soit même pendant l'évacuation des épanchements pleuraux par la thoracentèse (toux, douleur, expectoration albumineuse, congestion ou œdème aigu, peut-être même pneumothorax).

11° Le manomètre permet d'apprécier la rapidité avec laquelle se produit l'abaissement de tension et le degré de l'aspiration ; il peut donc servir de guide pour faire apprécier le moment où il convient d'interrompre l'écoulement du liquide. Tant que la décompression est lente et graduelle, on peut en général continuer l'extraction ; il est bon de la suspendre quand, après un abaissement progressif, on constate une diminution brusque et notable de la pression.

12° En général, une décompression modérée coïncidant avec l'évacuation d'une collection abondante est d'un pronostic favorable.

13° Les oscillations manométriques ont peu de valeur en sémiotique ; elles peuvent cependant servir au diagnostic des épanchements sus et sous-diaphragmatiques.

14° Bien qu'une basse pression doive favoriser la reproduction d'un épanchement, on ne peut établir entre ces deux faits un rapport nécessaire.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS MOTRICES

DANS L'ÉCORCE DES HEMISPHÈRES DU CERVEAU

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

(SUITE) [1]

II

Des lésions corticales siégeant dans la zone motrice.

S'il est dans l'écorce du cerveau des parties dont les lésions ne donnent lieu à aucun phénomène moteur, il y existe en revanche une région qui ne saurait être le siége d'une altération destructive un peu étendue sans qu'il en résulte des troubles profonds et souvent permanents de la motilité volontaire.

Cette région, que nous avons appelée *zone motrice*, comprend chez l'homme, d'après nos observations, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi les portions de l'écorce qui se trouvent en contact immédiat avec ces parties, telles que les pieds des circonvolutions frontales et des lobules pariétaux supérieur et inférieur.

La zone motrice ainsi délimitée n'est pas douée dans toute son étendue d'attributions fonctionnelles identiques, ou, autrement dit, toutes ses parties ne sont pas fonctionnellement homogènes. Son territoire peut être divisé en un certain nombre de départements secondaires présidant, chacun pour sa part et indépendamment des départements voisins, à la motilité d'une portion limitée du côté opposé du corps. Il suit de là que l'étendue et le siége des paralysies d'origine corticale, sont en rapport direct avec le siége et l'étendue des altérations de la zone motrice. Ainsi, lorsque la zone motrice est

1. Voir *Revue mensuelle* de novembre 1878, p. 801.

détruite en totalité ou dans une grande partie de son étendue, il se produit une *hémiplégie totale* du côté opposé du corps, c'est-à-dire une hémiplégie frappant à la fois le membre supérieur, le membre inférieur et les muscles de la partie inférieure de la face. Si la lésion est plus limitée, l'hémiplégie cesse d'être totale : alors la paralysie, suivant le siége occupé par la lésion, portera tantôt sur les deux membres à l'exclusion de la face, tantôt sur la face et le membre supérieur à l'exclusion du membre inférieur. Ces hémiplégies incomplètes d'origine corticale pourraient être désignées sous le nom de *monoplégies associées*. Enfin, lorsque les lésions portant sur la zone motrice sont plus limitées encore et se circonscrivent dans cette zone à certaines régions qui seront tout à l'heure déterminées, elles donnent lieu à des *monoplégies pures*, c'est-à-dire à des paralysies, qui, suivant le siége de la lésion corticale, sont limitées tantôt à un membre, tantôt à un côté de la face, ou même encore à un groupe musculaire isolé.

Les diverses propositions qui viennent d'être émises supposent nécessairement l'existence bien établie du fait plus général que toute lésion destructive intéressant la zone motrice corticale doit produire un trouble correspondant de la motilité. Nous n'avons pas oublié que, dans les ouvrages publiés antérieurement aux cinq ou six dernières années, on rencontre quelques observations tendant à démontrer que des destructions totales ou presque totales d'un *hémisphère* cérébral ont pu se produire sans accompagnement d'aucun trouble paralytique. A propos de ces faits que les adversaires des localisations cérébrales ne manquent pas de citer à l'appui de la thèse qu'ils défendent, nous ne pouvons que reproduire ce que nous avons dit ailleurs : ces faits, à notre avis, quel que soit le nom sous lequel ils s'abritent, ne méritent aucune créance; ils pèchent tous, soit par l'absence des détails cliniques, soit par l'insuffisance des renseignements nécroscopiques.

Depuis l'époque où les conditions indispensables pour une étude régulière des localisations cérébrales sont mieux connues et plus scrupuleusement observées, il n'a été publié, à notre connaissance du moins, qu'un seul cas dans lequel une lésion destructive portant sur une certaine étendue de la région motrice ne se serait pas traduite pendant la vie par un trouble de la motilité. Voici les détails de cette observation :

OBS. XXII. — *Ligature de la carotide primitive gauche, etc.*, par Giovanni Mancini *(Lo Sperimentale,* mars 1878, p. 252).

A. P..., 19 ans, accusé de vol qualifié, est mis en prison le 7 décembre.

Une heure après, on le trouve privé de connaissance et baigné dans son sang. Avec un petit couteau de poche, il s'était fait une vingtaine de plaies à la partie antérieure du cou. Au moment de l'examen, ces plaies ne saignaient plus; mais, pendant qu'on lavait le malade, un jet de sang artériel s'échappa violemment de la plaie la plus externe du côté gauche qui se trouvait à 2 centimètres de la ligne médiane. On pratiqua aussitôt la compression de la carotide primitive gauche sous l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale, et, une demi-heure après, le docteur Milletti pratiqua la ligature de cette artère au-dessous de la plaie.

Le lendemain matin, le malade est plus fort : sa voix est normale; il tire facilement la langue et déglutit bien.

Le 9, la physionomie est un peu hébétée; il a peu reposé pendant la nuit; il a été très-agité. Il répond bien aux questions. Les régions latérales du cou sont un peu tuméfiées.

Le 11, la nuit a été très-mauvaise. Le malade a été inquiet, agité; il a cherché à plusieurs reprises à sortir de son lit; délire; il marmotte continuellement. Il répond par signes, mais avec un peu de lenteur. Il tire la langue avec difficulté, à cause de la tuméfaction de la base de la langue.

La motilité de la face, des membres supérieurs et inférieurs, minutieusement observée, a été trouvée normale. Un examen précis des diverses espèces de sensibilité est impossible. Les pupilles sont rétrécies et immobiles. Le soir, le malade cherchant sans cesse à sortir de son lit, on lui applique la camisole de force. Mort le 12, à 4 heures du matin.

Autopsie, 36 heures après la mort. — La ligature est bien appliquée sur la carotide primitive gauche. Large ecchymose sur la plèvre viscérale gauche, et congestion du lobe supérieur du poumon du même côté.

Le crâne étant ouvert, on trouve la dure-mère un peu injectée, l'arachnoïde et la pie-mère finement vascularisées. La pie-mère se séparait difficilement des circonvolutions sous-jacentes et se déchirait avec facilité. Dans l'hémisphère droit du cerveau, au niveau du tiers supérieur du lobe pariétal, se voyait une ecchymose de la pie-mère, d'une coloration rouge sombre, d'une forme irrégulièrement elliptique.

La pie-mère enlevée, on trouve un foyer de ramollissement rouge situé dans le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante, immédiatement en arrière du sillon de Rolando, s'étendant postérieurement sur le lobule pariétal, de la dimension d'un œuf de pigeon, complètement limité à la substance corticale. La couleur de la pulpe cérébrale est là d'un rose foncé. On trouve un autre foyer de ramollissement rouge derrière la scissure occipito-pariétale de l'hémisphère droit dans le lobule cunéiforme. Ce foyer ne se voyait pas à travers la pie-mère, mais il apparut quand celle-ci fut enlevée. Il était du volume d'une aveline, creusé dans la substance corticale exclusivement. Dans l'hémisphère gauche, au niveau du lobe pariétal, se trouvait une ecchymose de la pie-mère, de la grandeur d'un haricot. Les circonvolutions sous-jacentes étaient normales. Les coupes pratiquées à travers les hémisphères mon-

traient un piqueté rouge très-marqué de la substance blanche. Les ventricules renfermaient quelques grammes de sérum. La base du cerveau et les ganglions intra-cérébraux étaient à l'état normal.

Nous faisons suivre cette observation des quelques remarques critiques que sa lecture nous suggère. On relève expressément dans la relation nécroscopique l'existence d'un *ramollissement rouge*, intéressant le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante; mais on ne dit pas, d'une façon explicite, si la substance cérébrale était là diffluente, profondément altérée, ou s'il s'agissait seulement d'une de ces imbibitions ecchymotiques avec piquetés hémorrhagiques interstitiels qui s'observent souvent à la suite des thromboses des sinus ou des veines méningées et qui ne sont pas, à proprement parler, des lésions destructives. D'un autre côté, et c'est là le point que nous voudrions surtout mettre en relief, rien ne prouve que cette lésion, quelle qu'elle puisse être, ne se soit pas produite dans les dernières heures de la vie du malade, entre le moment où la motilité a été trouvée normale (matin du 11 décembre) et celui où le malade a succombé (matin du 12 décembre). Telles sont entre autres les raisons pour lesquelles nous pensons que ce fait ne saurait atténuer la portée des observations, aujourd'hui nombreuses, qui confirment le principe sur lequel repose la doctrine des localisations motrices corticales. Les observations de ce genre nouvellement recueillies et dont nous allons donner l'exposé peuvent être ramenées à trois groupes : A. lésions totales ou très-étendues de la zone motrice ayant donné lieu à des hémiplégies totales; B. lésions limitées ayant donné lieu à des monoplégies associées; C. lésions très-limitées ayant donné lieu à des monoplégies proprement dites.

A. — *Des lésions totales ou très-étendues de la zone motrice corticale (hémiplégies totales).*

Lorsqu'une lésion de l'écorce a détruit la totalité ou une grande étendue de la zone motrice, il en résulte constamment une hémiplégie du côté opposé du corps; cette hémiplégie présente les caractères suivants : elle est *totale*, c'est-à-dire qu'elle frappe à la fois la face, le membre supérieur et le membre inférieur; si la lésion cérébrale qui l'a produite est profonde, vraiment destructive, elle est *permanente*, *incurable*, et, si le malade survit assez longtemps, elle s'accompagne de *contracture secondaire* et de *dégénération descendante* de la moelle épinière. Ce genre d'hémiplégie ne diffère donc par aucun caractère essentiel des hémiplégies vulgaires, liées à des lésions de la capsule interne. Plusieurs auteurs, en se fon-

dant sur des analogies tirées de la physiologie expérimentale, ont cru pouvoir avancer que les paralysies d'origine corticale ont pour caractères d'être incomplètes, fugaces, variables dans leur intensité et susceptibles d'une guérison rapide. Les faits pathologiques, en ce qui concerne du moins les lésions destructives et étendues de la zone motrice, ne confirment pas cette opinion.

OBS. XXIII. — *Ramollissement des circonvolutions ascendantes de la deuxième et de la troisième frontales gauches. Hémiplégie droite*, par Lucien Dreyfus (*Bull. Soc. anat.*, octobre 1876, p. 577).

Bourgoing, 61 ans, journalier, entre à l'hôpital le 15 juillet 1876.

Céphalalgie intermittente depuis quelques semaines. La maladie débute par de vives douleurs accompagnées, dans l'épaule droite, de parésie de ce membre et de raideur du coude.

Le 25 juillet, hémiplégie droite totale (face et membres). Aphasie.

Autopsie. — Vaste ramollissement occupant la frontale ascendante dans toute sa longueur, la partie antérieure de la pariétale ascendante, la première circonvolution sphénoïdale, la deuxième et la troisième frontales au voisinage de la frontale ascendante. La première frontale est absolument saine. La substance blanche sous-jacente aux circonvolutions malades est ramollie ; aucune altération des corps opto-striés, du cervelet ni de la protubérance.

OBS. XXIV. — *Adhérences et ramollissement de l'écorce pariétale droite. Ramollissement des fibres blanches sous-corticales. Hémiplégie gauche avec chute de la paupière supérieure*, par Landouzy (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 146).

Femme, 56 ans, en état de démence. Hémiplégie gauche totale. Ptosis de la paupière supérieure gauche sans strabisme. Rotation de la tête à gauche pendant les derniers jours.

Autopsie. — Ramollissement superficiel occupant la circonvolution parallèle, la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, et la partie inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes. Les fibres blanches sous-corticales sont ramollies dans une étendue plus considérable.

OBS. XXV. — *Ramollissement des deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante gauche et du centre ovale de l'hémisphère gauche. Hémiplégie droite*, par Ringrose Atkins (*loc. cit.*, obs. VI, p. 676).

Femme, 68 ans, entrée à l'hôpital en mars 1877. Quinze jours après, en marchant dans la salle, elle tomba tout à coup, et, quand on la releva, on constata qu'elle était paralysée de tout le côté droit (membres, face et langue). Les jours suivants, hémiplégie droite totale : dilatation de la pupille gauche, rougeur très-marquée de la moitié gauche de la face. Lorsqu'on lui parlait, elle paraissait comprendre ce qu'on lui disait ; elle

soulevait la main gauche si on le lui demandait, mais le langage était très-affecté. Mort quelques jours après.

Autopsie. — Dure-mère saine. La division moyenne de l'artère sylvienne gauche (artère pariétale antérieure de Duret) est oblitérée. La circonvolution pariétale ascendante gauche, à sa partie inférieure, est complètement ramollie et diffluente. Le foyer de ramollissement s'étend dans le centre ovale, où il commence à deux pouces un quart en arrière du sommet du lobe frontal gauche, et se termine à trois pouces un quart en avant de la pointe du lobe occipital. Le noyau intra-ventriculaire du corps strié, les ganglions de la base, le cervelet, la protubérance, la moelle sont sains.

OBS. XXVI. — Jeune fille sujette depuis son enfance à des convulsions épileptiques. Idiotie. Plus tard, *hémiplégie droite.* Atrophie de tout l'hémisphère gauche plus marquée au niveau des circonvolutions ascendantes, et particulièrement à la partie moyenne de la frontale ascendante, par Palmerini (*loc. cit.*, obs. II).

OBS. XXVII. — Emilie F..., 48 ans, *hémiparésie* du côté droit, prédominant dans le membre supérieur. Epilepsie partielle. Tumeur de la dure-mère, intéressant le tiers moyen des deux circonvolutions ascendantes gauches, par Albert Beger (*loc. cit.*).

OBS. XXVIII. — Mary, C..., 37 ans, ancienne fracture du crâne. Cinq ans après, convulsions demi-latérales du côté droit. *Hémiplégie droite.*

Autopsie. — Au niveau du foyer de la fracture, exostose saillante à l'intérieur du crâne et pénétrant dans le cerveau, qui est déprimé et lésé à un pouce un quart au-dessus de la scissure de Sylvius sur la circonvolution pariétale ascendante gauche, par Byrom Bramwell (*The British med. Journ.*, 1er septembre 1877, p. 290, et *Edinburg med. Journ.*, août 1878, p. 141).

OBS. XXIX. — Epilepsie partielle, plus tard *hémiplégie droite.* Tumeur étalée sur les circonvolutions de la région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche, par Carlo Morelli (*loc. cit.*, obs. II, p. 10 du tirage à part).

OBS. XXX. — Hémorrhagie méningée, compression des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et du lobule pariétal inférieur gauche. *Hémiplégie droite*, par Ringrose Atkins (*loc. cit.*, obs. IV, p. 641).

OBS. XXXI. — *Hémiplégie gauche.* Convulsions hémi-latérales gauches. Dépôt tuberculeux à la surface des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, surtout à la partie inférieure de ces circonvolutions, où la substance grise corticale est ramollie dans toute son épaisseur, par Byrom Bramwell (*loc. cit.*, obs. II, p. 144).

OBS. XXXII. — Fille, 36 ans, reçoit un coup de poing sur la tête. Peu de temps après, attaques d'épilepsie partielle uni-latérale, *affaiblissement progressif de tout le côté droit du corps.*

Autopsie. — Epaississement et adhérence de la pie-mère à la partie inférieure des deux circonvolutions ascendantes et à la partie moyenne de la scissure de Sylvius. Au-dessous, altération de la substance grise et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au faisceau frontal et pariétal moyen, par Maygrier (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 602).

OBS. XXXIII. — *Hémiplégie gauche*, délire, contracture. — Tubercules dans les circonvolutions motrices, par Laveran (*Soc. méd. des hôp.*, 23 mars 1877).

Nous avons attiré l'attention à diverses reprises sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière liées à des lésions corticales du cerveau[1]. Nous croyons avoir démontré que ces dégénérations ne se produisent jamais consécutivement à celles des lésions de l'écorce qui siégent en dehors de la zone motrice, tandis qu'elles sont une des conséquences ordinaires des lésions destructives, même limitées, lorsque ces lésions siègent sur la zone motrice. Trois nouvelles observations peuvent être citées aujourd'hui à l'appui de cette proposition.

OBS. XXXIV. — *Hémiplégie droite. Contracture secondaire. Sclérose descendante.* (Inédite.)

Fille Renoy (service de M. Charcot à la Salpêtrière). Hémiplégie droite ancienne. Contracture secondaire des deux membres du côté droit.

Autopsie. — Sur la face interne de l'hémisphère gauche, tout le long de la première circonvolution frontale interne, existe une bande de ramollissement, large de un centimètre environ, à fond anfractueux, de couleur jaunâtre. Ce ramollissement s'étend jusqu'au lobule paracentral, qu'il détruit presque en totalité.

La pyramide antérieure du côté gauche est un peu plus petite que celle du côté droit. Mais on n'y aperçoit pas de bande grise bien manifeste.

Le cordon latéral droit de la moelle est, dans toute son étendue, un peu plus grêle que celui du côté gauche. Il présente également dans toute sa longueur une légère teinte grisâtre et l'examen microscopique y fait découvrir des corps granuleux abondants, et une altération graisseuse des parois des vaisseaux et de leurs gaînes lymphatiques. Ces altérations n'existent pas dans les autres parties de la moelle.

OBS. XXXV. — *Ramollissement jaune d'une partie limitée de la surface externe de l'hémisphère droit du cerveau*, par Lépine (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 279).

Femme, 50 ans. Affaiblissement progressif des membres du côté gauche depuis quelques mois. Hémiplégie gauche totale. Pupilles égales, pau-

1. Voyez à ce sujet : Raoul Issartier, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau.* Th. doct. Paris, 1878.

pières également mobiles. Quelques troubles singuliers de la sensibilité : si l'on pince l'avant-bras gauche, il se produit dans le coude une sensation d'engourdissement qui s'étend au bras, etc. Plus tard, contracture secondaire du membre supérieur gauche.

Autopsie. — On trouve sur l'hémisphère droit deux plaques de ramollissement. L'une, plus petite, est située sur le pied de la deuxième circonvolution frontale et dans le sillon qui le sépare de la centrale antérieure. L'autre occupe les deux tiers moyens de la pariétale ascendante, tout le lobule pariétal inférieur et le pli courbe, sauf son extrémité tout à fait postéro-inférieure. La lésion qui empiète un peu sur la première temporale est limitée en bas par la scissure parallèle. Intégrité des noyaux centraux. Moitié droite de la protubérance notablement plus petite que la gauche.

OBS. XXXVI. — *Atrophie du pied de la frontale et de la pariétale ascendantes. Hémiplégie spasmodique de l'enfance*, par de Boyer (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 609).

Homme, 45 ans. Hémiplégie totale du côté droit, atrophie hémi-latérale des membres et de la face. Pas de troubles de sensibilité.

Autopsie. — Ramollissement laiteux siégeant sur l'hémisphère gauche, au niveau de la deuxième frontale externe, près de son pied et sur l'origine des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante de chaque côté de la naissance du sillon de Rolando, et un peu au-dessus de la branche horizontale de la scissure sylvienne. Le foyer s'étend vers le ventricule latéral sans l'atteindre. Atrophie du lobe droit du cervelet. On peut suivre dans le bulbe et la moelle la trace de la lésion scléreuse descendante qui a envahi les cordons antéro-latéraux.

B. — *Lésions partielles de la zone motrice (monoplégies associées).*

Lorsque les lésions destructives de la zone motrice sont peu étendues et qu'elles occupent certaines régions déterminées de l'écorce, elles donnent lieu à une *hémiplégie partielle* du côté opposé du corps. La paralysie dans ce cas ne frappe pas simultanément la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; elle épargne une de ces parties et ne porte que sur les deux autres. Cette espèce d'*hémiplégie partielle* (monoplégies associées) se présente dans la clinique sous deux formes dont la fréquence est à peu près la même. Dans la première, les deux membres d'un côté du corps sont paralysés, la face restant absolument intacte. Dans la seconde, la paralysie occupe simultanément une moitié de la face et le membre supérieur du même côté, en respectant complètement les membres inférieurs.

Le siége des lésions qui donnent lieu aux *monoplégies associées* diffère pour chacune des deux variétés que nous venons de signaler. Les paralysies des deux membres d'un côté, sans paralysie faciale

concomitante, sont le résultat de lésions occupant les parties supérieures de la zone motrice. Les monoplégies associées de la face et du membre supérieur répondent à des lésions occupant les parties inférieures de la zone motrice.

On peut préciser davantage et établir les propositions suivantes :

Les lésions destructives du lobule paracentral, du tiers supérieur de la frontale ascendante et des deux tiers supérieurs de la pariétale descendante donnent lieu à une paralysie des membres du côté opposé sans paralysie faciale concomitante; les lésions destructives du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante et des deux tiers inférieurs de la frontale ascendante déterminent une paralysie des muscles de la moitié opposée de la face et du membre supérieur du côté opposé. Nous pouvons aujourd'hui ajouter plusieurs faits à ceux qui, dans notre premier mémoire, ont été présentés déjà à l'appui de ces propositions.

OBS. XXXVII. — *Paralysie des membres du côté droit. Contracture douloureuse du membre supérieur droit. Ramollissement du lobule paracentral gauche* (inédite).

Legendre, 79 ans, entré à la Salpêtrière (service de M. Charcot) en janvier 1877, pour une hémiplégie droite datant de cinq ans.

État actuel. — Paralysie complète des deux membres du côté droit. Contracture douloureuse du membre supérieur droit; flexion du coude et de l'épaule; doigts en griffe; œdème de la main droite.

Pas de paralysie faciale; intelligence très-affaiblie ; la malade est grande

Fig. 3. — Topographie du foyer de ramollissement décrit dans l'obs. XXXVII.

gâteuse; elle répond à peine aux questions qu'on lui pose, et presque toujours d'une façon inintelligible. Pas d'aphasie.

Autopsie. — A la face interne de la dure-mère existent des lamelles de fausses membranes dont la couleur varie du rouge au vert foncé. Ces

fausses membranes se détachent très-facilement de la dure-mère. Extrêmement minces en certains endroits, elles atteignent en d'autres l'épaisseur de un millimètre. Elles paraissent alors formées de feuillets superposés.

Athérome considérable de toutes les artères de l'encéphale. Sur l'hémisphère gauche, on trouve un foyer de ramollissement jaune ancien, situé sur la face interne de l'hémisphère, occupant l'extrémité postérieure de la première circonvolution frontale interne, le lobule paracentral en totalité, et une partie du lobe carré (fig. 3).

Sur l'hémisphère droit existe une autre plaque jaune occupant le fond de la scissure parallèle et la partie supérieure de la première circonvolution sphénoïdale jusqu'au pli courbe exclusivement.

Noyaux centraux sains.

OBS. XXXVIII. — *Fracture comminutive du crâne avec enfoncement. Hémiplégie des membres seulement. Trépanation*, par Moutard-Martin (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876, p. 706).

Ler..., Jules, 18 ans, charretier, entre le 27 novembre dans le service de M. Gosselin à neuf heures du matin. Il vient de lui tomber une tuile sur la tête, et le doigt introduit par la plaie faite aux téguments, qui est longue de 6 centimètres environ, fait constater une fracture du crâne avec enfoncement. Ler... ne répond pas aux questions qu'on lui adresse, mais les signes qu'il fait permettent de voir qu'il les comprend. Pupilles égales et contractiles. *Aucune paralysie du côté de la face.* Du côté droit du corps, au contraire, les membres retombent lorsqu'on les soulève. Le malade, qui serre bien de la main gauche, serre encore un peu, mais très-peu, de la main droite. Il ne peut ni déplacer ni soutenir les membres de ce même côté. La sensibilité est intacte dans toutes ses variétés.

M. Gosselin applique une couronne de trépan en avant de la fracture pour enlever des esquilles. Il constate la présence d'un peu de matière cérébrale, sans pouvoir reconnaître en quel point se trouve la déchirure des méninges qui lui a donné issue. Il voit également les pulsations cérébrales, et de l'air sort à certains moments sous le sang qui baigne la plaie, par quelques pertuis étroits.

Après l'opération, l'hémiplégie droite persiste ; il y a même un peu de raideur au coude et au genou de ce côté.

Le 29 novembre, la raideur légère persiste dans les articulations du côté droit. Pendant que je l'examine, le bras droit est pris à cinq heures de convulsions cloniques qui n'atteignent que le biceps et les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts. Cela dure environ une demi-minute. Rien de semblable à la jambe. L'infirmier me dit que ce phénomène s'est produit plusieurs fois sous ses yeux dans la journée. Le visage est baigné de sueur. Coma. Mort le 30, à 3 heures du matin.

Autopsie. — La dure-mère était perforée sur une longueur de 28 millimètres ; elle n'était pas anormalement vascularisée. Il n'y avait pas

trace de méningite, soit sur l'encéphale, soit sur les méninges crâniennes ; seulement un très-petit épanchement sanguin, étalé, lamelliforme, se trouvait à la face interne de la dure-mère, près de la déchirure. La pie-mère avait disparu au niveau de la lésion cérébrale. Le cerveau présente une perte de substance au niveau de laquelle la pulpe cérébrale est réduite en une sorte de bouillie. Cette lésion siége sur la circonvolution frontale ascendante, qu'elle atteint dans une étendue de 20 millimètres, et sur la pariétale ascendante, qu'elle atteint sur une étendue de 25 millimètres à sa partie supérieure. Enfin elle occupe le tiers antérieur de la première circonvolution pariétale. La lésion de la frontale ascendante ne s'arrête pas, comme celle de la pariétale ascendante, au bord interne de l'hémisphère : elle empiète sur la face interne et atteint le lobule paracentral sur une hauteur de 5 millimètres environ.

OBS. XXXIX. — *Paralysie des membres du côté gauche. Epilepsie partielle débutant par le bras droit. Tumeur de la circonvolution pariétale ascendante gauche*, par Carlo Morelli (*loc. cit.*, obs. I, p. 4 du tirage à part).

Clémentine Tilli, 13 ans. Depuis un an, amaigrissement notable. En mars 1877, elle se plaint de fourmillement dans le membre supérieur droit, puis d'affaiblissement de ce membre, et enfin d'accès convulsifs à forme clonique, caractérisés par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, commençant par les doigts de la main droite et s'étendant ensuite aux autres muscles de ce membre. Un peu plus tard, le membre inférieur droit prit part à l'affaiblissement. Les accès convulsifs, qui primitivement étaient limités au membre supérieur droit, s'étendirent au membre inférieur du même côté.

État actuel au moment de l'admission. — Emaciation générale ; tuméfaction des glandes lymphatiques. Les membres du côté droit, comparés à ceux du côté gauche, sont très-affaiblis. Sensibilité normale partout. Pas de céphalalgie ; pas de déviation de la face. La malade est taciturne, mélancolique, sans troubles psychiques.

Pendant son séjour à l'hôpital, on a pu constater plusieurs fois les accès. Ils étaient de trois sortes :

1° La convulsion était partielle, localisée à tout le membre supérieur droit. La malade accusait de vives douleurs dans ce membre, tout en conservant son intelligence normale.

2° L'accès convulsif débutait par le membre supérieur, comme précédemment ; mais il s'étendait progressivement au membre inférieur du côté correspondant ; la malade conservait encore son intelligence.

3° L'accès débutait par le membre supérieur droit, s'étendait au membre inférieur et se généralisait. Les convulsions prenaient alors le caractère épileptiforme ; la conscience était perdue ; il y avait de l'écume à la bouche.

Consécutivement aux accès convulsifs, il restait quelquefois, pendant plusieurs heures et même plusieurs jours, des mouvements involontaires de la main droite, analogues, quoique plus faibles, à ceux qui se produisaient pendant les accès convulsifs.

Autopsie. — En mettant à découvert l'hémisphère gauche, on voit que les circonvolutions sont légèrement aplaties; les veines cérébrales sont gorgées de sang; légère infiltration de liquide séreux dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Au beau milieu de la circonvolution pariétale ascendante gauche se trouve une tumeur qui s'étend dans le sillon de Rolando. Cette tumeur a la forme d'un cône à sommet mousse, à base dirigée vers la périphérie du cerveau. Elle est enfoncée dans la masse médullaire; son sommet se dirige vers le noyau extra-ventriculaire, dont il est séparé par quelques millimètres. Sa coupe est d'un blanc jaunâtre uniforme, lisse et dure.

A sa périphérie, on voit une couche mince de tissu gris rougeâtre demi-transparent. Son diamètre maximum mesure 3 centimètres. Son diamètre transversal au niveau de la surface externe du cerveau est de 18 millimètres. La substance nerveuse voisine est légèrement ramollie et d'un blanc laiteux. Les ventricules renferment une petite quantité de sérosité limpide. Les corps opto-striés, le pont de Varole, le cervelet ne présentent rien à noter.

OBS. XL. — *Hémiplégie flasque des membres du côté droit. Ramollissement cortical de la partie supérieure de la zone motrice,* par F. Dreyfous (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 541).

Homme, 52 ans, frappé d'hémiplégie droite dans la nuit du 29 au 30 octobre. Pas de paralysie faciale ni d'aphasie. La paralysie est complète aux membres, nulle à la face. Pas d'anesthésie. Mort le 7 novembre.

Autopsie. — Foyer de ramollissement rouge, occupant la partie supé-

Fig. 4. — Topographie de l'abcès décrit dans l'obs. XLI, sur la coupe frontale, d'après un dessin communiqué par M. Ballet.

rieure évasée de la circonvolution frontale ascendante, empiétant en avant sur la première frontale et en arrière sur la partie supérieure du bord antérieur de la circonvolution pariétale ascendante. Ramollissement blanc de tout le lobule paracentral. Centre ovale et noyaux centraux sains.

OBS. XLI. — *Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche sans paralysie faciale. Abcès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen; intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieurs*, par G. Ballet (*Soc. de biol.*, 1877, et *Gazette médicale de Paris*, 1878, p. 18).

Enfant de 15 ans, entré à l'hôpital pour une paralysie complète flaccide des deux membres du côté gauche. Intégrité absolue des mouvements de la face. Sensibilité conservée.

Autopsie. — Hémisphère gauche sain. Dans le centre ovale de l'hémisphère droit se trouve un abcès situé au-dessous de la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Cet abcès a détruit les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen. Les faisceaux frontal et pariétal inférieurs sont au contraire parfaitement conservés (fig. 4).

OBS. XLII. — *Hémorrhagie du centre ovale (faisceaux fronto-pariétaux supérieurs). Paralysie des membres sans paralysie faciale*, par E. Quenu (*Bull. Soc. anat.*, avril 1877).

X..., 78 ans, frappé le 2 avril d'une attaque d'apoplexie en descendant un escalier.

Le 3 avril, X... a repris connaissance ; il comprend ce qu'on lui dit, mais l'intelligence est restée obtuse.

Paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs du côté gauche. Il y a un peu de contracture dans la main et l'avant-bras gauches. La face n'est pas atteinte par la paralysie; il n'y a ni déviation des commissures labiales ni asymétrie du reste de la face. Sensibilité intacte.

Le 5, la contracture a en grande partie disparu ; il reste seulement un peu de raideur des doigts, qui sont fléchis dans la paume de la main. Mort le 9 avril, sans qu'il y ait eu de nouveau changement dans l'état des membres.

Autopsie. — Artères de la base athéromateuses. Lobe gauche du cerveau sain. Rien à noter dans la protubérance, les pédoncules cérébraux, le cervelet ni le bulbe.

Dans la substance blanche de l'hémisphère droit existe un foyer récent d'hémorrhagie renfermant un caillot noir et mou. Sur des coupes méthodiques de cet hémisphère, on constate que ce foyer s'étend à la partie supérieure et interne de la masse blanche, depuis la coupe frontale jusqu'un peu en arrière de la coupe pédiculo-pariétale. La lésion occupe une partie du faisceau frontal supérieur, le faisceau pariétal supérieur et la moitié supérieure du faisceau pédiculo-pariétal supérieur. Les corps striés et la couche optique ne présentent pas d'altérations.

Dans les observations qu'on vient de lire, la paralysie portait à la fois sur les deux membres d'un côté du corps à l'exclusion de la face ; dans celles qui vont suivre au contraire la paralysie frappait le membre supérieur et le côté correspondant de la face en épargnant le membre inférieur.

OBS. XLIII. — *Paralysie faciale inférieure droite. Aphasie. Parésie partielle des muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit. Hémorrhagie cérébrale superficielle ayant détruit la moitié inférieure de la frontale ascendante et les pieds des 2e et 3e frontales* (Inédite.)

H..., Louise, âgée de 67 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 13 janvier 1872, pour des ulcères variqueux aux jambes. A l'époque de son entrée, elle ne présentait aucune paralysie ; depuis, elle passait la plupart de ses journées à travailler à l'atelier des blanchisseuses. Il y a six mois, elle fut prise subitement d'une hémiplégie gauche légère ; elle ne resta que trois ou quatre jours au lit et se rétablit peu à peu. Néanmoins elle ne put pas reprendre ses occupations et conserva toujours un certain degré d'affaiblissement général et de parésie des membres du côté gauche. Elle pouvait se lever seule et marcher ; mais elle traînait un peu la jambe gauche et ne pouvait se servir aussi bien du bras gauche que du droit. Elle n'éprouvait du reste aucun embarras de la parole et donnait même des preuves d'une certaine activité intellectuelle.

Le *2 août 1878*, à quatre heures de l'après-midi, pendant qu'elle prenait son repas, on l'entendit pousser un grand cri : un artichaut qu'elle tenait en ce moment à la main lui échappa, et elle perdit tout à coup l'usage de la parole. Elle n'est pas tombée, et les personnes qui l'entouraient assurent qu'elle n'a pas perdu connaissance et qu'elle n'a pas eu de convulsions. On la transporta immédiatement à l'infirmerie (salle Sainte-Rosalie, service de M. Charcot).

Le *3 août*, à l'heure de la visite, la malade est dans l'état suivant : Elle est couchée dans le décubitus dorsal, en proie à une certaine agitation. Elle a toute son intelligence, mais elle ne peut répondre que par signes aux questions qu'on lui adresse ; il lui est impossible d'articuler une seule parole ; à peine fait-elle entendre quelques sons inintelligibles. Elle s'irrite de cet état et pleure facilement.

Pas de déviation conjuguée de la face et des yeux ; la tête peut être portée également bien de tous les côtés.

Paralysie faciale droite très-accusée dans la moitié inférieure de la face, existant aussi, mais à un bien moindre degré, dans la moitié supérieure. La joue droite est aplatie et flasque ; elle se soulève et se gonfle passivement quand la malade essaye de parler. Le sillon naso-labial droit est effacé et situé sur un plan inférieur à celui du côté gauche. La commissure labiale droite est tirée en bas ; l'aile du nez est plus élevée à

gauche qu'à droite. La langue est tirée difficilement hors de la bouche; sa pointe est déviée vers la droite.

Les yeux se ferment bien tous les deux, cependant l'occlusion de l'œil droit est moins énergique que celle de l'œil gauche. Si l'on ordonne à la malade de fermer les yeux et qu'on cherche à soulever les paupières des deux côtés, on éprouve moins de résistance à droite qu'à gauche. Les rides transversales du front sont effacées à droite.

Quand la malade pleure ou qu'elle essaye de parler, l'asymétrie de la face s'exagère, et la paralysie faciale droite, déjà très-apparente pendant le repos, devient encore plus évidente.

La motilité est conservée à un certain degré dans les membres supérieurs; le bras gauche (autrefois paralysé) se meut un peu moins bien que le droit. La malade porte sans difficulté la main droite sur le sommet de sa tête, tandis qu'elle n'arrive qu'avec peine à faire le même mouvement avec la main gauche. Dans les efforts qu'elle fait alors, le bras gauche tout entier est agité par un petit tremblement à oscillations brèves. Il existe du reste un peu de contracture dans toutes les articulations du membre supérieur gauche (contracture secondaire).

Le bras droit, au contraire, ne présente aucune raideur; il exécute facilement tous les mouvements d'ensemble. Il faut noter cependant que les muscles de l'avant-bras et de la main sont très-faibles, et que la malade ne peut exercer de la main droite qu'une pression à peine appréciable.

La motilité des membres inférieurs est conservée; la malade peut les fléchir ou les étendre sans peine. On n'a pas essayé de la faire marcher. Il n'y a pas de contracture appréciable. La sensibilité au pincement est conservée dans tout le corps.

Les jours suivants, la malade reste à peu près dans le même état. Elle est toujours agitée, remue constamment dans son lit et pleure très-souvent.

Le 7 *août*, l'état général s'aggrave; la malade est plus abattue. Pas d'eschares. Pas de mouvements convulsifs. Mort le 9 août.

Autopsie le 10. — Dure-mère normale. Léger degré d'athérome dans les artères de la base du cerveau. Pas de dégénération secondaire appréciable; les pédoncules cérébraux, les deux moitiés de la protubérance, les pyramides antérieures sont parfaitement symétriques et de volume normal.

Hémisphère droit. — Poids, 580 gr. Au niveau du pli courbe existe un ramollissement superficiel large comme une pièce de 2 francs. La partie supérieure et postérieure de la couche optique est le siége de trois petits noyaux de ramollissement gros comme des pois, qui confinent immédiatement à la capsule interne sans la détruire.

Hémisphère gauche. — Poids, 600 gr. Un gros noyau hémorrhagique récent, du volume d'un œuf de poule, apparaît au-dessous de la pie-mère, au niveau du pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de la moitié inférieure de la frontale ascendante. Le caillot occupe

la place des circonvolutions indiquées. Il a une forme irrégulièrement triangulaire (fig. 5). Il est limité en arrière par le sillon de Rolando, en

Fig. 5. — Siège du foyer hémorrhagique décrit dans l'obs. XLIII.

avant par le pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales; en haut, il s'arrête sur la circonvolution frontale ascendante, à cinq centimètres de son bord supérieur; en bas, il paraît se terminer à l'union du pied de la troisième frontale avec la frontale ascendante; mais, sur une

Fig. 6. — Extension en profondeur du foyer hémorrhagique décrit dans l'obs. XLIII.

coupe, on constate qu'il s'enfonce à ce niveau au-dessous de la substance grise corticale (fig. 6) et pénètre dans le centre ovale jusqu'au voi-

sinage de la scissure de Sylvius. Les parois du foyer sont teintées de rouge, ramollies, déchiquetées dans une épaisseur d'un demi-centimètre.

Le corps strié, la couche optique, la capsule interne sont absolument intacts.

OBS. XLIV. — *Ramollissement cortical de l'hémisphère gauche. Hémiplégie droite*, par Sabourin (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 45).

Femme, 74 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière pour une asystolie assez prononcée.

Le 4 décembre, on trouve la malade paralysée de tout le côté droit; commissure labiale tirée à gauche; joue droite flasque. La langue se dévie à droite d'une façon très-nette; rien d'anormal du côté des paupières ni des yeux. Pupilles égales. Pas de déviation des globes oculaires ni de rotation de la tête. Le membre supérieur droit est complétement inerte, sans raideur; la jambe droite remue encore faiblement à la volonté de la malade. La parole est complétement abolie.

5 décembre. — La jambe droite remue à peu près aussi bien que celle du côté gauche ; le bras droit est remué en masse, mais la malade ne peut serrer avec la main de ce côté : la langue dévie un peu moins.

6 décembre. — Le mouvement est complétement revenu à la jambe; le bras droit se remue assez bien, mais la force reste à peu près abolie à la main. La déviation de la langue et de la bouche persiste ; la malade peut prononcer quelques mots.

7 décembre. — Amélioration notable de l'aphasie. Jusqu'à la mort, qui eut lieu le 11, on put constater la faiblesse du bras et de la main; il restait un peu de déviation de la bouche et de la langue, mais la parole était complétement revenue.

Autopsie. — Hémisphère droit sain. — Hémisphère gauche : à la partie antérieure du lobule du pli courbe se trouve un foyer de ramollissement récent, rouge, large comme une pièce de deux francs, entouré d'une zone de ramollissement blanc qui atteint le lobule du pli courbe en arrière et en avant la partie inférieure de la pariétale ascendante. Noyaux centraux sains.

OBS. XLV. — *Parésie du membre supérieur droit. Hémiplégie faciale inférieure droite. Tuberculose méningée en plaques occupant la partie inférieure de la scissure de Rolando*, par Landouzy (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 593).

L..., Louis-Etienne, 58 ans, cordonnier, entre à l'hôpital le 21 novembre pour une faiblesse considérable survenue il y a quelques jours dans le membre supérieur droit et le côté droit de la face, progressivement, sans perte de connaissance, sans aphasie.

Commissure labiale gauche entraînée vers l'oreille gauche. Pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Parésie très-marquée du membre supérieur droit, qui reste presque toujours étendu, inerte le long du corps. De la main droite, L... serre si faiblement que c'est à

peine si l'on sent son étreinte, tandis qu'à gauche le poignet est vigoureux. Aucun trouble de sensibilité. Intégrité absolue des membres inférieurs. Mort le 30 novembre.

Autopsie. — Sur la pie-mère des régions supérieures et latérales des lobes frontaux existent quelques rares granulations tuberculeuses isolées du volume de la tête de petites épingles; pas d'exsudats autour de ces granulations. La pie-mère s'enlève du reste facilement; elle a conservé son aspect et son épaisseur ordinaires.

En écartant les lèvres du sillon de Rolando, on voit qu'à sa partie inférieure il est rempli, dans son fond et sur ses bords, par une plaque formée par l'accumulation de granulations tuberculeuses miliaires, blanc grisâtre, variant du volume d'une petite tête d'épingle à celui d'un fort grain de millet. Cette plaque mesure trois centimètres dans son plus grand diamètre vertical ; elle s'étend depuis la partie inférieure du sillon de Rolando jusqu'à l'union de son tiers moyen avec son tiers supérieur en formant un véritable revêtement aux faces postérieures et antérieures des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante. Elle s'enlève avec la pie-mère, sans entraîner de substance cérébrale, qui à ce niveau est un peu rosé-punctiforme, mais ne paraît point enflammée.

OBS. XLVI. — *Parésie de la main droite et de la face à droite. Epilepsie partielle. Tumeur au centre de la frontale ascendante gauche*, par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. I, p. 6 du tirage à part).

Femme, 17 ans, entrée à l'hôpital le 2 avril 1877, souffrant depuis un mois d'une céphalalgie très-intense accompagnée de vertiges et de vomissements. Parésie des muscles inférieurs du côté droit du visage et du membre supérieur droit, surtout de ceux des doigts du carpe et des interosseux.

Contractilité musculaire et sensibilité normales. De temps en temps survenaient des secousses douloureuses, qui, débutant par la main droite, s'étendaient aux muscles du même côté de la figure et amenaient fréquemment une perte de connaissance. La jambe droite, ainsi que tout le côté gauche du corps, furent longtemps respectés par les convulsions ; mais, quelques semaines avant la mort, les attaques devinrent générales. Mort le 3 mars 1878, de tuberculose pulmonaire et intestinale.

Autopsie. — Au milieu de la circonvolution centrale antérieure gauche existe une tumeur comprenant aussi le pied de la deuxième circonvolution frontale, de quatre centimètres de diamètre, dure, caséeuse, ne dépassant pas en arrière le sillon de Rolando qui est tout à fait sain, et s'enfonçant dans la substance blanche sans atteindre cependant les ganglions centraux qui sont intacts. Autour de la tumeur, la substance du cerveau est ramollie et anémique.

OBS. XLVII. — *Pénétration d'une balle de pistolet dans le cerveau. Paralysie de la moitié gauche de la face inférieure et du bras gauche. Mort. Autopsie*, par Gérard Marchant (*France médicale*, 22 décembre 1877).

Le 8 juillet 1877, un homme, en jouant avec un pistolet, presse accidentellement la détente; le coup part, et la balle pénètre au niveau de la paupière supérieure droite sans léser le globe de l'œil.

Le malade est examiné deux heures après l'accident. Il est dans le coma vigil. Hémiplégie faciale inférieure gauche. Paralysie avec flaccidité du bras gauche. Anesthésie au niveau des parties paralysées. Membres inférieurs indemnes.

Le 9 juillet, l'hémiplégie faciale persiste, la paralysie du bras gauche est moins marquée, le malade peut porter la main à sa tête.

Le 10, la paralysie du bras est plus forte qu'hier; elle est accompagnée d'une légère contracture. L'hémiplégie faciale persiste. Mort le 11.

Autopsie. — La balle a pénétré dans le cerveau, près du bord antérieur et externe du lobe orbitaire droit; elle a traversé le centre ovale et est venue s'arrêter au fond du sillon de Rolando, à deux centimètres et demi du bord supérieur de l'hémisphère immédiatement en arrière du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Voici l'indication sommaire de quatre autres observations moins simples et moins détaillées que les précédentes, mais qui peuvent être cependant, croyons-nous, rapportées à la même catégorie.

OBS. XLVIII. — *Paralysie des deux membres du côté droit sans paralysie faciale.* — Ramollissement occupant sur la face externe de l'hémisphère gauche la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans une étendue de deux centimètres et demi, et sur la face interne tout le lobule paracentral, par Dumontpallier (*Journ. des conn. méd.* et *Gaz. des hôp.*, février 1878, p. 132).

OBS. XLIX. — *Paralysie des deux membres du côté gauche sans paralysie faciale.* — Spasmes convulsifs dans le membre inférieur gauche. Méningite tuberculeuse diffuse : amas de granulations tuberculeuses confluentes occupant tout le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, par Faisans (*Bull. Soc. anat.*, avril 1877, p. 277).

OBS. L. — *Paralysie de la face et du bras droit. Aphasie.* — Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche; plaque jaune dans le sillon pré-rolandique, par Mossé (*Bull. Soc. anat.*, janvier 1878, p. 29).

OBS. LI. — *Hémiplégie faciale passagère. Affaiblissement du bras gauche.* — Foyer hémorrhagique dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Hémorrhagie méningée, par Bar (*France médicale*, 25 septembre 1878).

Les onze observations récentes et détaillées de monoplégies associées que nous venons de rapporter (obs. XXVII à XLVII) peuvent être ramenées à deux groupes, le premier comprenant les cas de paralysie des membres sans paralysie faciale, le second les cas de

paralysie de la face et du membre supérieur sans paralysie du membre inférieur.

Le premier groupe renferme six observations, dans lesquelles les lésions occupaient :

Une fois le lobule paracentral,

Deux fois l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes,

Une fois le centre de la circonvolution pariétale ascendante,

Deux fois les faisceaux du centre ovale sous-jacents à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes.

Le second groupe renferme cinq observations, dans lesquelles les lésions occupaient :

Une fois la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante,

Une fois la partie inférieure de la pariétale ascendante,

Une fois les deux tiers inférieurs des lèvres du sillon de Rolando,

Une fois la région moyenne de la frontale ascendante,

Une fois les faisceaux du centre ovale sous-jacents à la partie inférieure de la frontale ascendante.

Tous ces faits viennent, on le voit, confirmer les propositions précédemment émises; une seule, parmi les observations récemment publiées, paraît être au premier abord en contradiction avec elles; nous rapporterons les principaux détails de cette observation.

OBS. LII. — *Ramollissement cortical ancien. Atrophie des deux circonvolutions marginales. Monoplégie brachiale avec contracture secondaire permanente*, par de Boyer (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 350).

Homme, 58 ans. En 1872, attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche complète, sans paralysie faciale. Au bout de quatre à cinq jours,

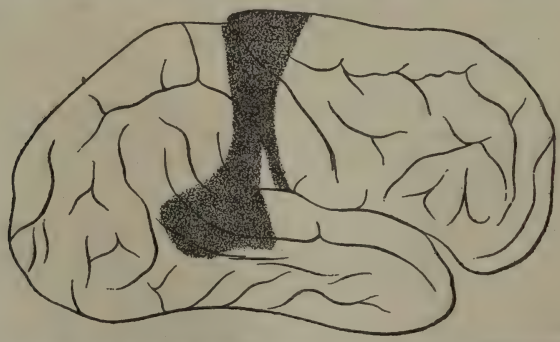


Fig. 7. — Topographie du foyer de ramollissement cortical décrit dans l'obs. LII, d'après un dessin déposé par M. de Boyer dans l'album de la Société anatomique de Paris.

la motilité revient dans la jambe, mais le bras gauche fut toujours paralysé. La contracture tardive s'établit peu à peu.

Au commencement de 1877, cet homme, ayant subi une contusion du grand trochanter, fut soigné dans le service du docteur Terrier, où l'on a constaté une contracture passagère de la jambe gauche paraissant sous l'influence du traumatisme. Mort le 20 avril 1877.

Autopsie. — Plaque jaune intéressant l'extrémité supérieure des deux circonvolutions ascendantes, le pied du lobule pariétal inférieur et la partie moyenne des première et deuxième circonvolutions sphénoïdales (fig. 7). Les centres gris ne présentent pas d'altération.

Dans ce cas, une lésion limitée à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes aurait donné lieu à une monoplégie brachiale et non, comme cela aurait dû se faire d'après nos propositions, à la monoplégie associée des membres supérieurs et inférieurs. Mais nous ferons remarquer qu'il n'est pas fait mention dans l'observation d'un examen détaillé de la motilité du membre inférieur gauche dans les derniers temps de la vie qu'au début de la maladie l'hémiplégie portait sur les deux membres, à l'exclusion de la face, et qu'il est habituel de voir chez les hémiplégiques les mouvements se rétablir en grande partie dans le membre inférieur, sans qu'on soit autorisé à dire pour cela qu'ils sont atteints de monoplégie brachiale. En l'absence de détails suffisamment précis, nous sommes conduits à supposer que cette observation se rapporte, non à la monoplégie proprement dite, mais à l'hémiplégie dissociée portant sur les deux membres, avec rétablissement partiel des mouvements dans le membre inférieur.

C. — *Lésions très-limitées de la zone motrice corticale.* (*Monoplégies proprement dites.*)

Le plus souvent, les monoplégies d'origine corticale sont associées deux à deux. Mais il peut arriver qu'elles se montrent parfaitement isolées, c'est-à-dire que la paralysie reste exactement limitée soit à la face, soit à un membre, soit même à un groupe musculaire. Les observations de ce genre sont beaucoup plus rares que celles qui se rapportent à des cas de monoplégies associées, par la raison que les lésions très-limitées de la zone motrice sont assez exceptionnelles. C'est pourquoi il se passera sans doute longtemps encore avant qu'il soit permis de déterminer avec quelque précision sur la zone motrice du cerveau de l'homme la topographie d'une bonne partie des centres distincts que les physiologistes décrivent en grand nombre sur la zone excitable de l'écorce des animaux supérieurs.

Les observations de monoplégies pures d'origine corticale recueillies ou publiées depuis l'an dernier ne sont pas très-nombreuses. Nous

avons observé à la Salpêtrière un cas de monoplégie faciale dont voici l'observation :

OBS. LIII. — *Monoplégie faciale inférieure droite. Aphasie. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et du tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante.* (Inédite.)

V... Henriette, 71 ans. Entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) pour un carcinome utérin. État cachectique très-prononcé.

Le 10 mai, vers onze heures du matin, sans aucun prodrome, sans perte de connaissance, elle devient subitement aphasique. A midi, on constate une hémiplégie faciale inférieure droite assez prononcée. Le sillon naso-labial gauche est plus profond que le droit; la bouche est déviée; son angle gauche est plus élevé que le droit. La déviation s'exagère par le rire. Aphasie absolue. La malade ne peut articuler aucun son. La langue se meut lentement, mais elle peut être tirée complétement hors de la bouche. Sa pointe est peut-être déviée à droite (?).

L'orbiculaire des paupières est intact. Les mouvements des yeux et des paupières sont normaux.

Aucune paralysie dans les membres. Le bras et la jambe du côté droit se meuvent aussi facilement que ceux du côté gauche. Sensibilité normale.

L'intelligence est très-affaiblie; la malade comprend à peine les questions qu'on lui pose; elle pleure facilement.

Les jours suivants, l'aphasie et la paralysie faciale persistent, mais la malade s'affaiblit progressivement et meurt le 25 juin.

Autopsie. — L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal. En enlevant l'hémisphère gauche, on constate que les méninges sont déprimées

Fig. 8. — Topographie du foyer de ramollissement cortical décrit dans l'obs. LIII.

au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale. En détachant la pie-mère, on remarque qu'elle adhère à la substance cérébrale en avant de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. A ce niveau existe un foyer de ramollissement qui occupe le quart postérieur de la deuxième

et de la troisième circonvolution frontale et le tiers inférieur environ de la circonvolution frontale ascendante (fig. 8). La substance ramollie est jaune, mollasse et affaissée sur elle-même.

M. Rosenthal a publié une très-intéressante observation de glossoplégie. Elle présente de grandes analogies avec les faits de paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire qui ont été étudiés récemment par M. R. Lépine[1], et plus particulièrement avec l'excellente observation de M. Barlow[2].

OBS. LIV. — *Paralysie isolée de la langue : conservation de l'intelligence. Lésion de la partie postérieure des circonvolutions frontales inférieures et de leur voisinage des deux côtés*, par Rosenthal (*loc. cit.*, obs. II du mém., p. 8 du tirage à part).

Homme, 69 ans, atteint d'emphysème pulmonaire et d'hypertrophie du cœur; est frappé, après une attaque, de paralysie de la langue.

La langue avait conservé son aspect normal, mais elle restait inerte sur le plancher de la bouche. En même temps, la parole et la déglutition étaient très-gênées. Cependant une bouchée d'aliments portée sur le bout de la langue pouvait alors être déglutie facilement. Aucune paralysie appréciable dans les membres. L'action des muscles des mâchoires, du voile du palais, de la face était normale. Sensibilité intacte. Contractilité électro-musculaire conservée partout. Le malade pouvait, autant que ses forces et son oppression le lui permettaient, se promener dans sa chambre. Il pouvait écrire très-bien. Il mourut de marasme et de bronchite.

Autopsie. — Sur l'hémisphère droit, il y avait un foyer de ramollissement occupant la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et l'extrémité postérieure de la troisième frontale. A gauche, il y avait un foyer occupant les mêmes points et un autre plus petit situé à la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. En outre, on trouve de petits foyers lacunaires gros comme des pois dans les parties du corps strié voisines du ventricule. La moelle allongée et la moelle épinière étaient saines. Pas d'altération appréciable des racines nerveuses. A l'examen microscopique, on trouve de la dégénérescence graisseuse dans les fibres musculaires de la langue. Les tubes nerveux dans le nerf hypoglosse étaient sains.

Il semble résulter de ces observations que les centres corticaux pour les mouvements de la partie inférieure de la face occupent la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, et que les centres moteurs pour la langue sont situés dans le pied de la troi-

1. R. Lépine, *Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, décembre 1877, p. 909).

2. Cette observation a été reproduite par M. Lépine dans une addition à la note précédente publiée dans la *Revue mensuelle*, n° de juin 1878, p. 463.

sième circonvolution frontale et dans la portion avoisinante de la circonvolution frontale ascendante.

Les exemples de paralysie isolée du membre supérieur, dépendant d'une lésion corticale limitée du côté opposé du cerveau, sont encore fort rares. Nous n'en avons trouvé l'an passé que trois suivis d'autopsie. Une observatiou due à M. Pierret, et signalée dans la revue de M. Grasset, nous avait échappé, ce qui porte à quatre le nombre des monoplégies brachiales connues à cette époque. Dans ces quatre cas, les lésions siégeaient :

Une fois sur le pied de la première circonvolution frontale; il s'agissait d'une tumeur d'un pouce de diamètre dont les rapports avec la circonvolution frontale ascendante ne sont pas plus explicitement indiqués (Jackson, obs XXIII de notre mémoire, p. 364);

Deux fois sur le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante (Mahot, obs. XXVII de notre mémoire, p. 366, et obs. de Pierret, *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 196);

Une fois sur la partie moyenne du sillon de Rolando, empiétant sur les deux circonvolutions qui bordent ce sillon (obs. de M. Raynaud, *Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 187 de notre mémoire).

Ces faits et diverses considérations qu'il nous paraît inutile de reproduire ici nous firent penser que le siége des centres moteurs pour le membre supérieur du côté opposé (ou plutôt pour les muscles de l'avant-bras et de la main) se trouvait dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante.

M. Bourdon n'admet pas cette localisation. Dans un travail communiqué à l'Académie de médecine [1] cet auteur, s'appuyant sur 14 observations, cherche à établir que les lésions qui ont donné lieu à la monoplégie brachiale, « au lieu d'avoir pour siège exclusif le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante, comme cela aurait dû être, d'après la localisation proposée par MM. Charcot et Pitres dans leur récent mémoire, en occupaient presque en nombre égal le tiers inférieur et le tiers supérieur. »

La conclusion à laquelle s'arrête M. Bourdon ne nous paraît pas absolument rigoureuse; cette variabilité du siège des lésions sur laquelle il insiste n'est sans doute qu'apparente; cela du moins nous paraît rendu vraisemblable par une étude attentive des observations rapportées par cet auteur, observations qui nous paraissent manquer pour la plupart de précision et de simplicité.

Trois d'entre elles en effet sont relatives à des cas de méningite tuberculeuse (obs. VIII, XII, XIII). Or dans les cas de ce genre une

1. Bourdon, *Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. VI, p. 1076, séance du 23 octobre 1877.)

détermination topographique exacte des lésions est au moins fort difficile.

Une a pour objet un fait d'atrophie cérébrale datant de l'enfance, dans lequel la topographie des lésions est, pensons-nous, tout à fait insuffisante (obs. XIV);

Cinq se rapportent à des cas d'hémiplégie dissociée portant à la fois sur la face et le membre supérieur (obs. V, VIII, X, XI) ou sur les quatre membres (obs. II)[1];

Parmi les cinq autres, quatre sont déjà connues de nos lecteurs. La cinquième a été recueillie par M. Bourdon, et, comme elle paraît être en opposition avec la localisation que nous avons considérée comme probable, nous la rapportons *in extenso*.

OBS. LV. — *Monoplégie brachiale*, par Bourdon (*loc. cit.*, p. 1077).

Un nommé X..., âgé de 67 ans, exerçant la profession de comptable, entre dans mon service, à l'hôpital de la Charité, le 5 février 1877.

Cet homme voyait depuis longtemps sa santé décliner, ses forces diminuer graduellement ; il était sujet à de violents maux de tête, sa mémoire se perdait ; depuis deux ans, il éprouvait par intervalles des hallucinations, des étourdissements, et ses facultés intellectuelles s'étaient affaiblies à tel point qu'il avait été obligé d'abandonner sa profession et, par suite, de s'imposer de dures privations.

Il raconte qu'il y a trois jours il a été pris subitement d'une sensation vertigineuse qui laisse à sa suite une perte presque absolue de la parole, avec impossibilité de faire mouvoir la langue dans aucun sens ; il existait un léger trouble de la déglutition ; ces phénomènes morbides furent de courte durée ; mais il était survenu en même temps une paralysie de l'avant-bras et de la main du côté droit.

Lorsqu'on examine, on trouve qu'il reste encore un peu de gêne de la prononciation ; la main et les doigts ne peuvent exécuter le plus léger mouvement ; il n'y a pas la moindre contracture.

La sensibilité est conservée.

Il n'existe aucune paralysie de la jambe droite ni des membres du côté

1. Dans une de ces observations, il est dit : « Au niveau des circonvolutions marginales antérieures et postérieures du côté gauche, il existe de la méningite suppurée avec tubercules. Ceux-ci deviennent surtout abondants en approchant du lobule paracentral. » (Obs XII.) Il est impossible de trouver dans des descriptions de ce genre les éléments d'une détermination quelque peu rigoureuse du siège des lésions.

Cette dernière observation recueillie par M. Vermeil, serait, d'après M. Bourdon, un exemple de double monoplégie brachiale. Il s'agit d'un malade qui aurait fait une chute d'un échafaudage de 4 à 5 mètres de hauteur. Il mourut deux jours après l'accident. Le premier jour, il se plaint de douleur dans toute la longueur des bras, et on constate une paralysie complète de ces deux membres. Mais le lendemain il est noté dans l'observation que les quatre membres sont immobiles et contracturés. On peut difficilement considérer cette observation comme un exemple de monoplégie brachiale.

gauche; on constate une légère obtusion de l'ouïe, mais elle existait depuis longtemps ; les autres sens ne présentent rien d'anormal.

Le cœur est hypertrophié ; il existe un léger bruit de souffle au premier temps à la pointe, et un souffle systolique rude à la base. Les artères radiales et crurales sont dures et sinueuses. Il y a de l'inappétence et un peu de diarrhée. Les autres appareils n'offrent pas de troubles morbides. Mort six jours après l'entrée.

Autopsie. — *Cerveau :* la face externe de la dure-mère est un peu injectée; çà et là, on observe quelques petites suffusions sanguines dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Après avoir détaché la pie-mère, on aperçoit, à la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante gauche, un petit point noir de la grosseur d'un grain de chènevis. Une incision pratiquée à ce niveau met à jour un foyer hémorrhagique récent, contenu en entier dans la substance grise, composé de sang noirâtre et n'occupant pas, tant en largeur qu'en profondeur, une étendue supérieure à 3 millimètres.

De plus, sur la partie moyenne du lobe occipital droit, la pie-mère est un peu épaisse et laisse voir par transparence une petite *plaque jaune* à laquelle elle est adhérente.

Le cerveau ne présente aucune autre lésion, si ce n'est une dégénérescence athéromateuse des artères de la base. La protubérance et le bulbe sont parfaitement intacts.

Le *cœur* est graisseux; son ventricule gauche est hypertrophié; les valvules mitrales et sygmoïdes sont incrustées de sels calcaires. Les artères coronaires et l'aorte sont très-athéromateuses.

Les *poumons* présentent un léger degré d'emphysème limité aux bords antérieurs.

Le *foie* est un peu gras.

Les autres organes sont sains.

La lésion à laquelle M. Bourdon rapporte, dans ce cas, la monoplégie brachiale, était constituée par un petit foyer d'hémorrhagie interstitielle n'occupant pas plus de trois millimètres de diamètre. C'est là une bien petite lésion, et, quelque partisans que nous soyons des localisations corticales, nous avons vu trop souvent des foyers lacunaires ou des anévrysmes miliaires de ce volume siégeant dans la zone motrice et ne donnant lieu à aucun symptôme appréciable pour ne pas hésiter à rattacher les symptômes paralytiques décrits chez le malade de M. Bourdon à une lésion aussi minime. En tout cas, cette lésion ne saurait expliquer l'aphasie. M. Bourdon l'a parfaitement compris, et, prévoyant l'objection qu'on aurait pu soulever à ce sujet, il dit : « La perte momentanée de la parole avec paralysie de la langue peut, selon nous, s'expliquer par une congestion ayant siégé au niveau de la troisième circonvolution frontale, congestion qui a promptement diminué, mais dont on a retrouvé des

traces bien marquées sur une assez grande étendue de la surface du cerveau. » M. Bourdon est-il bien sûr que cette même congestion *dont on a retrouvé des traces bien marquées sur une assez grande étendue de la surface du cerveau*, et qui suffit, suivant lui, à expliquer l'aphasie, ne pourrait aussi suffire à expliquer la paralysie concomitante du membre supérieur ?

Il n'a pas été publié à notre connaissanee, dans ces derniers temps, d'observations nouvelles de monoplégie brachiale pure. Dans un cas cependant, les symptômes paralytiques et convulsifs, sans être absolument limités au membre supérieur, présentaient une telle prédominance dans ce membre qu'il nous paraît légitime de rapprocher cette observation des faits de monoplégie brachiale pure.

OBS. LVI. — *Epilepsie partielle débutant par le membre supérieur droit. Abcès situé sous le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante gauche,* par Albert Beger (*loc. cit.*).

Un homme de 22 ans, souffrant depuis son enfance de céphalalgie périodique, est admis à l'hôpital le 29 août 1877, pour des accès de fièvre intermittente. La quinine fait rapidement disparaître la fièvre.

Le 12 septembre, sans symptômes précurseurs, le malade est pris tout à coup de convulsions cloniques dans le membre supérieur droit : pas de perte de connaissance. Durant l'attaque, le malade se plaignait de douleur et de froid dans le bras droit. La douleur et la sensation de froid s'étendirent même jusqu'au visage, mais les convulsions restèrent limitées au bras. Après l'attaque, le malade est abattu, le membre supérieur droit est parésié. Le soir et la nuit suivante, il y eut plusieurs autres attaques, de trois à quatre minutes de durée.

Le *15*, à minuit, nouvelle attaque limitée au membre supérieur droit et durant de deux à trois minutes. A quatre heures du matin survint une autre attaque qui, après avoir débuté par le membre supérieur droit, s'étend ensuite à tout le corps.

Le *16*, le malade ne peut remuer le bras droit qu'avec la plus grande difficulté : il y a toujours de temps en temps des attaques limitées au bras droit. Dans le dernier jour, on put constater une légère parésie du côté droit de la face et du membre inférieur droit.

Autopsie. — Les circonvolutions ascendantes du côté gauche sont élargies, aplaties, œdémateuses. Au centre de la circonvolution frontale ascendate se trouve un abcès du volume d'une noisette, renfermant du pus jaunâtre enveloppé dans une membrane pyogénique autour de laquelle la substance cérébrale est rouge, infiltrée d'hémorrhagies punctiformes et de petits foyers purulents dans l'épaisseur de quelques lignes.

Nous ne rencontrons en somme quant à présent aucune bonne raison qui nous empêche de maintenir comme *très-probablement* exacte la localisation que nous avions indiquée pour le centre des

mouvements isolés du membre supérieur. Ce centre occuperait, nous le rappelons, suivant nous, le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé [1].

Nous ne connaissons pas d'observations nouvelles de monoplégie du membre inférieur, et s'il existe, comme cela est très-vraisemblable, un centre moteur cortical pour les mouvements isolés de ce membre, il est encore impossible d'en déterminer la position et les limites sur le cerveau de l'homme en s'appuyant sur les faits pathologiques.

Il est également impossible, à notre avis, dans l'état actuel de nos connaissances, d'indiquer la situation de centres distincts pour les mouvements des muscles de la nuque, du cou, des yeux et des paupières. Pour ce qui est, en particulier, des mouvements isolés de la paupière supérieure, nous renvoyons à l'intéressant travail publié récemment sur ce sujet par M. le Dr Landouzy [2].

Par tout ce qui précède, on voit qu'en résumé le nombre des centres moteurs déterminés sur l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme, d'après l'étude des faits pathologiques, est encore fort restreint. Le schéma suivant est destiné à faire connaître la topographie de ces centres telle qu'elle peut être établie, suivant nous, dans l'état actuel de nos connaissances (fig. 9) :

1° Sur le pied de la troisième circonvolution frontale et sur la portion contiguë de la circonvolution frontale ascendante se trouverait le centre pour les mouvements de la langue (fig. 9, 1).

2° Le centre pour les mouvements de la partie inférieure de la face occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes (fig. 9, 2).

3° Le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante renferme le centre pour les mouvements isolés du membre supérieur (avant-bras et main) (fig. 9, 3).

4° Le lobule paracentral, le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante et les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante présidant à la motilité des deux membres du côté opposé du corps (fig. 9, 4).

Il importe, croyons-nous, en terminant, de relever très-expressé-

1. Une observation publiée par M. A. Frey (*Arch. f. Psych.*, t. VI, p. 327) confirme encore notre opinion. Il s'agit d'un cas de parésie du membre supérieur gauche : à l'autopsie, on trouva un petit foyer de ramollissement de 12 mill. de de long sur 8 de large, siégeant dans le centre ovale, au-dessous du pied de la 2e circonvolution frontale et de la partie moyenne de la frontale ascendante. (Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale, etc.*, Paris 1877, p. 76.)

2. Landouzy, *de la Blépharoptose cérébrale et de son importance au point de vue anatomique et clinique* (*Arch. génér. de méd.*, août 1877).

ment que dans notre opinion, en cherchant à circonscrire ces diverses régions, on ne saurait prétendre à la précision géométrique. Il n'est guère douteux que, suivant diverses circonstances, leur étendue, leur position même pourront varier dans de certaines limites. Nous rappellerons à ce propos que, chez les animaux, la topographie des divers centres moteurs corticaux expérimentalement déterminée est loin d'être absolument invariable. Elle n'est pas toujours rigoureusement identique chez les animaux de même espèce, et elle peut même varier quelque peu d'un hémisphère à l'autre chez un même animal. Mais ces variations dans les dispositions d'ordre secondaire

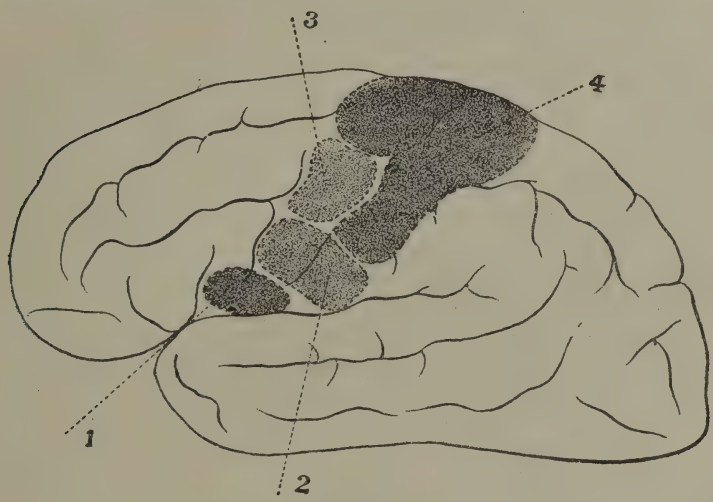


Fig. 9.

ne doivent pas faire méconnaître l'existence d'un plan général d'arrangement qui se retrouve dans la topographie des centres moteurs corticaux chez l'homme [1].

Quoi qu'il en soit, nous ne croyons pas nous faire illusion en envisageant la doctrine des localisations corticales motrices comme établie désormais sur des fondements solides; les documents qui se produiront par la suite permettront vraisemblablement de déterminer avec plus de précision les limites de la zone motrice, et la topographie des départements secondaires qui la composent. Ils ne

1. La dénomination de *centre moteur*, souvent employée dans ce travail, n'implique dans l'esprit des auteurs aucune idée physiologique définitivement arrêtée. On entend seulement désigner par là, par opposition aux autres, celles des régions de l'écorce du cerveau dont la lésion occasionne des troubles moteurs dans certaines parties déterminées du côté opposé du corps.

changeront rien au fond des choses; car dès à présent nous sommes en possession d'un fait fondamental qui domine vraiment la situation; c'est que les lésions corticales des diverses régions du cerveau ne donnent pas lieu toutes indifféremment à des troubles de la motilité, que l'*organe* des paralysies et des convulsions d'origine corticale n'occupe qu'une région limitée de l'écorce, qu'il existe enfin un rapport constant entre le siége et l'extension des lésions de cette région et le siége ainsi que l'extension des troubles moteurs qui en dépendent.

RÉSECTION DES CÔTES
DANS L'EMPYÈME CHRONIQUE

PAR

Le professeur J.-A. ESTLANDER (d'Helsingfors).

Parmi les nombreux progrès que la méthode antiseptique a amenés dans la thérapeutique chirurgicale, un des plus importants est le nouveau traitement des cavités d'abcès. Auparavant, sans doute on avait bien compris la nécessité de prévenir la stagnation du pus dans la caverne, et la décomposition qui en est la suite; mais si, par une contre-ouverture et le drainage, on réussissait à éviter le premier de ces inconvénients on n'atteignait pourtant qu'imparfaitement le but, jusqu'à ce que la méthode antiseptique eût fourni le moyen de prévenir également le second. Il est naturel qu'on ait aussitôt cherché à appliquer ce nouveau moyen au traitement de l'empyème; on est arrivé ainsi au mode de traitement actuel, qui consiste à établir une fistule dans le thorax, puis à injecter dans la cavité une solution antiseptique. L'expérience a déjà montré clairement les grands avantages de cette méthode, et tout chirurgien a sans doute vu plusieurs de ces malades, qui, minés par une forte fièvre hectique et tourmentés par une difficulté de respirer, qui augmentait de jour en jour, ne tardaient pas, grâce au nouveau traitement, à prendre meilleur visage, se voyaient délivrés de la fièvre et recouvraient l'appétit, l'embonpoint et les forces. Mais l'amélioration amenée par ce mode de traitement peut suivre deux marches essentiellement différentes : ou bien elle persiste, la cavité se cicatrise, et tout rentre dans l'état normal, ou bien, parvenue à un certain point, la guérison s'arrête, et, malgré les injections les plus assidues de solutions antiseptiques, la suppuration continue pendant des mois et des années, jusqu'à ce qu'un jour l'œdème des malléoles révèle la dégénérescence amyloïde des reins et montre que la fin approche. C'est dans ces derniers cas que la résection des côtes est indiquée.

Avant de m'engager dans la description de cette opération et d'ex-

poser les indications pour et contre, je veux faire connaître les observations sur lesquelles je m'appuie.

Obs. I. — *Henri Heikkilâ*, vingt-un ans, fils d'un paysan de Pukkila, fut dans les premiers jours de 1876 pris de fièvre accompagnée de toux et de points, au côté gauche de la poitrine. Il dut garder le lit pendant deux mois, très-sérieusement malade ; il souffrait surtout d'une grande difficulté de respirer ; en avril, un abcès se manifesta au bas du côté gauche du thorax ; cet abcès fut percé avec une aiguille, et il en sortit environ cinq litres de pus. Dès ce moment, les forces du malade revinrent, de sorte qu'à la fin de juin il pouvait quitter le lit ; mais, comme cette abondante suppuration ne diminuait pas, il fut admis à l'hôpital chirurgical le 6 mars 1877. Voici quel était à ce moment son état général : constitution un peu faible, face pâle, apparence maladive, amaigrissement considérable, l'appétit assez bon et la digestion normale. Sur la ligne mamelonnaire gauche, immédiatement sous la septième côte il y avait une petite ouverture de fistule d'où coulait du pus en abondance. La moitié gauche du thorax était un peu enfoncée, surtout la partie externe de la face antérieure, et il y avait sur la portion thoracique de l'épine dorsale une scoliose avec la concavité à gauche. Sur tout le poumon gauche, la percussion donnait un son mat ; au niveau du sommet, on entendait çà et là des râles glaireux et les bruits de la respiration, quoique éloignés. Le poumon droit n'offrait rien d'anormal. Le malade était tourmenté d'une toux constante. La température était normale le matin, et de 38°,3 centigrades le soir.

Voyant qu'au bout de huit mois la guérison n'avançait que lentement, je résolus de la hâter par la résection de quelques côtes, et j'ôtais en effet le 13 mars 4 centimètres et demi de la septième, et 3 centimètres de la sixième et de la cinquième côte, après avoir pratiqué une incision simple qui, de l'ouverture de la fistule, remontait obliquement en dehors jusqu'à la ligne axillaire. On trouva le tissu osseux des côtes vascularisé et raréfié ; la cavité du pus dans le thorax était si grande qu'on pouvait aisément y tourner un cathéter d'homme. Tout de suite après l'opération, le malade se sentit particulièrement bien, de sorte que trois jours plus tard la température du soir était normale, et au bout d'un mois de traitement par le pansement de Lister la plaie de l'opération était cicatrisée. En mesurant la circonférence du thorax, entre des points marqués sur le dos et sur le sternum avec le nitrate d'argent, elle avait diminué de 3 centimètres, et la caverne qui, avant l'opération, avait une capacité de plus de 2 litres, ne contenait plus alors que 25 centimètres cubes à peine. La guérison suivit une marche régulière et ininterrompue. Le 10 mai, on pouvait à peine injecter deux cuillerées d'eau, et le tube de caoutchouc pénétrant dans la fistule avait dû être progressivement raccourci. L'état général du malade s'était considérablement amélioré ; il avait repris bonne mine et des couleurs. A sa sortie de l'hôpital, le 25 juin, le malade était complètement rétabli, et la fistule parfaitement guérie.

Obs. II. — *Jean Sten...*, cinquante-six ans, ouvrier, avait reçu, le 15 décembre 1876, dans la partie antérieure de la moitié gauche du thorax, un coup de couteau, qui fut suivi d'une abondante hémorrhagie, ainsi que de dyspnée. Le jour suivant, le malade commençait à cracher le sang et fut reçu le soir à l'hôpital chirurgical, où la blessure fut recousue par le médecin de service. Le 17 décembre, on inscrivait ce qui suit sur son état : Constitution assez forte, face pâle, pouls faible. Sur la partie antérieure et supérieure de la moitié gauche du thorax, immédiatement devant l'aisselle, une blessure qui, coupant la peau sur une longueur de cinq centimètres, a pénétré par le musculus pectoralis major dans la cavité de la poitrine, entre la seconde et la troisième côte. Au niveau du lobe supérieur du poumon gauche, aussi bien devant que derrière, son mat à la percussion et une respiration éloignée avec quelques râles muqueux. Les crachats toujours sanguinolents, et la température dans le creux axillaire 40° centigr. Les jours suivants, la fièvre, l'expectoration sanguinolente continuèrent, ainsi que la respiration bronchique sur toute la partie postérieure du poumon gauche, et le 21 du même mois un érysipèle se montra autour de la blessure, dont la guérison commencée s'arrêta. Malgré les injections hypodermiques de deux à trois seringues de Luer avec une solution d'une partie d'acide salicylique sur trois cents parties d'eau, l'érysipèle se répandit sur toute la poitrine ; le 30 décembre, alors que cette maladie commençait à céder et à disparaître, la moitié gauche du thorax était remplie d'un abondant épanchement qui déplaça le cœur à peu près de 5 centimètres à droite et qui occasionna une forte dyspnée ; à la suite de quoi on pratiqua, le 1er janvier 1877, la ponction sur le thorax avec l'aspirateur de Potain, et on fit sortir 4 livres d'un liquide séro-hémorrhagique. La nuit suivante, la plaie s'ouvrit et laissa échapper premièrement une matière pareille à celle indiquée plus haut, et puis du pus véritable. Après quoi le cœur reprit sa situation normale, et, pendant que la cavité était lavée avec une solution d'acide salicylique (car aussitôt qu'on employait l'acide phénique, pendant vingt-quatre heures le malade avait l'urine noire), l'état du malade fut très-satisfaisant jusqu'au 15 janvier, alors qu'il eut de nouveau un érysipèle, dont il y avait à ce moment plusieurs cas à l'hôpital. Après s'être étendu sur le corps, il devint bientôt stationnaire sur les deux avant-bras ; pendant quelques jours il pâlissait au point qu'on le voyait à peine, pour reparaître de nouveau quelques jours plus tard. Comme les forces du malade allaient toujours diminuant, et qu'il y avait des rougeurs au sacrum, le 7 février je plaçai le malade seul dans une chambre, dans une autre partie de l'hôpital, où il n'y avait eu aucun malade chirurgical. D'abord il se remit un peu, mais cette énorme suppuration continuait, et, comme le manque de place à l'hôpital m'obligea de loger dans la même chambre d'autres malades gravement atteints, l'érisypèle reparut en même temps qu'une diarrhée et un œdème des pieds ; l'urine cependant ne contenait pas d'albumine. Je résolus de faire une contre-ouverture plus bas sur la poitrine et de faciliter l'enfoncement du thorax en enlevant un grand morceau d'une

côte. A cet effet, je fis le 16 mars la résection de 2 centimètres de la septième côte du côté gauche par une incision, qui du milieu de la ligne mammaire et axillaire se dirige obliquement en haut vers l'angle du scapulum. L'opération ne rencontra pas d'autres obstacles, si ce n'est qu'il fallut inciser le bord inférieur et extérieur du musculus latissimus dorsi. Le tissu de l'os de la côte était normal. Alors je fis une contre-ouverture, et j'y passai un drain très-épais, qui sortait par la blessure primitive. Il se trouva que la cavité de la poitrine était intérieurement tapissée d'une membrane couenneuse d'une épaisseur de 3 à 4 millimètres. La fièvre, qui les jours précédents s'élevait à 40° environ, tomba tout à fait dans l'espace de trois jours; l'érysipèle stationnaire de l'avant-bras et l'œdème des pieds disparurent, ainsi que la diarrhée. L'appétit revint. On constata que la circonférence du thorax avait diminué de 3 centimètres en la mesurant entre des points marqués sur l'épine dorsale et sur le sternum avec le nitrate d'argent. Cette amélioration se fit sentir déjà quinze jours après l'opération; mais, le mieux ne faisant aucun progrès pendant les trois semaines suivantes, je résolus de répéter l'opération dans l'autre direction, ce qui avait donné de meilleurs résultats chez Heikkila; c'est pourquoi, le 24 avril, je fis la résection de 4 centimètres de la sixième et 3 centimètres de la cinquième et de la quatrième côte par une incision qui, de la contre-ouverture nommée plus haut, allait dans une direction oblique en haut et en avant jusque près de la blessure primitive.

La plaie de l'opération précédente était presque cicatrisée. Après cette opération, la fièvre s'éleva peu à peu, de sorte que le troisième jour elle marquait 39°, 5; mais le jour suivant elle baissa tout à coup jusqu'à la température normale. Une semaine après l'opération, la capacité de la cavité, qui avait été d'abord de 150 centimètres cub., était descendue à 100 centimètres cub. La plaie de la peau se guérit par première intention; l'appétit et le bien-être du malade ne souffrirent aucunement de l'opération. Le 10 mai, on pouvait avec peine injecter deux cuillerées d'eau. Le 9 juin, la guérison était parfaite, les tronçons des os coupés étaient distants d'un centimètre environ, et, quand on introduisait une aiguille dans l'interstice, elle touchait à l'os de nouvelle formation. Le 16 juin 1877, le malade sortait de l'hôpital complètement guéri.

Obs. III. — *Gustave-Maurice Sohlstedt*, vingt-cinq ans, ci-devant garçon de café, qui les dernières années s'était adonné à l'ivrognerie, allait assez bien jusqu'en novembre 1876, alors qu'il fut pris de « fibris recurrens »; il eut quatre attaques et pendant sa convalescence il eut une pneumonie à droite, à laquelle se joignit une pleurésie du même côté. Celle-ci devint purulente; il fut admis à l'hôpital des maladies internes à la fin de février 1877, et comme le 28 de ce mois une ponction avec aspiration avait été faite sans résultat, on établit le 3 mars une fistule thoracique. Après quoi l'état du malade s'améliora; mais comme, malgré l'emploi de l'acide carbolique dans la cavité pleurale, la fièvre, la transpiration de la nuit, etc., continuaient, on essaya des injections avec une faible solution de chlorure de sodium et un pour cent de quinine. Comme

il ne pouvait supporter ni l'un ni l'autre de ces remèdes, on en revint à l'acide phénique, pourtant avec peu d'effet. On ne pouvait faire les injections qu'imparfaitement, parce que l'eau, par suite d'une perforation du poumon, pénétrait dans les bronches et dans la bouche et occasionnait une forte toux. Les forces du malade diminuaient de plus en plus, malgré des remèdes fortifiants, comme trois à quatre cuillerées de cognac par jour; l'amaigrissement fut tel qu'il n'était plus qu'un squelette et n'avait plus la force de se tourner dans son lit. Cet état dura jusqu'à ce qu'il fut admis à l'hôpital chirurgical, le 31 juillet.

Voici à son entrée quel était son état général : Amaigrissement considérable, peau pâle et relâchée, face enflée et œdémateuse, le sensorium et les cinq sens normaux, les bruits du cœur clairs, mais le pouls très-faible et fréquent. La partie inférieure du foie 7 centimètres au-dessous de la rangée des côtes, le bord supérieur indéterminable; la rate un peu agrandie. Le ventre tendu et le malade se plaignant d'y avoir de temps en temps des tiraillements et même des douleurs; pourtant l'intestin fonctionne assez bien. La moitié droite du thorax est un peu enfoncée; entre les sixième et septième côtes, presque sur la ligne mammaire, existe une ouverture, où l'on ne pouvait faire entrer qu'un fin cathéter. Sur le devant, du côté droit, au bas de la quatrième côte, la percussion donnait un son mat; en arrière, son mat sur tout le poumon; aux places nommées le bruit de la respiration imperceptible : il prend le caractère bronchique sur la partie antérieure et supérieure du poumon droit; sur tout le poumon gauche le son de la respiration est rude. Le malade tousse peu; les crachats sont purulents. Le malade se plaint d'une douleur continuelle au côté droit de la poitrine.

Bien que l'état du malade ne laissât guère d'espoir, et qu'on osât à peine le toucher de peur de voir s'éteindre la faible étincelle de vie qui restait, je résolus pourtant de faire une dernière tentative, de réséquer plusieurs côtes. A cet effet j'agrandis premièrement la fistule, de manière qu'une sonde d'homme ordinaire pût y entrer, et je sondai la cavité; je fus bientôt assuré que l'instrument pouvait facilement être tourné dans toutes les directions et que la cavité s'était surtout étendue au-dessous de la fistule; en outre, je constatai que la plèvre était transformée en une néo-membrane couenneuse d'une épaisseur de 4 millimètres. Ensuite je fis par trois incisions la résection de 4 centimètres des cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième côtes; je débarrassai soigneusement la cavité de la matière puante; mais, quand je cherchai à la nettoyer avec l'acide carbolique, le malade eut un accès de toux si violent que je fus obligé d'y renoncer. Enfin on plaça des drains; après quoi les incisions furent recousues, deux entièrement, mais la troisième, qui était en communication avec la première ouverture, seulement à moitié; dans l'orifice de la fistule, on introduisit une grande canule respiratoire en argent, fixée par un ruban élastique autour de la poitrine. Aussitôt après l'opération, le côté droit du thorax s'enfonça considérablement. Le soir, la température était 38°, 4; les jours suivants, elle était normale; mais plus tard la

température haussa vers le soir. La première semaine, le malade n'avait pas d'appétit, mais enfin il revint; S... reprit meilleure mine et put se tourner dans le lit. En tournant le malade sur le côté opéré et en injectant doucement de l'eau, celle-ci ne pénétrait pas dans la trachée, de sorte qu'on pouvait laver la cavité deux fois par jour. La capacité de cette dernière diminua remarquablement, et l'état du malade s'améliora peu à peu jusqu'au 15 août; alors il eut une diarrhée, qui tout en variant continua jusqu'à la fin du mois, puis il commença à se remettre. Pendant ce temps, les plaies de l'opération s'étaient peu à peu cicatrisées, de sorte qu'il n'en restait que quelques petites sur la peau. A la suite de quoi le malade se sentit assez bien pendant 10 jours environ, et semblait en bonne voie de guérison; mais la diarrhée recommença, et en même temps S... se plaignait de douleurs dans l'hypochondre droit, accompagnées de frisson et de fièvre le soir, parfois jusqu'à 40°; il perdit de nouveau l'appétit; les forces diminuèrent, et la cicatrisation des plaies s'arrêta tout à fait; l'état du malade jusqu'à la fin d'octobre était tantôt mieux, tantôt pire, mais alors S... commença à cracher le sang, la diarrhée empira, l'urine renfermait de l'albumine, et les pieds devinrent œdémateux. Quand le malade se tournait sur le côté et par la toux vidait la cavité, on ne pouvait y injecter que 50 grammes d'eau au lieu d'un kilogramme qu'elle contenait avant. Pendant le mois de novembre, la diarrhée augmenta et les forces tombèrent de plus en plus; au milieu du mois, le malade se plaignait d'une angoisse à la poitrine et on entendait un bruit de frottement au-dessus du cœur; enfin il mourut le 2 décembre, après avoir été plusieurs jours à l'agonie.

A l'autopsie, je trouvai dans le péricarde 100 grammes d'un liquide limpide, jaune clair et séreux; le péricarde était couvert de flocons de fibrine, qu'on pouvait facilement détacher. Du reste, le cœur était normal; le poumon gauche adhérent et œdémateux. Quand on disséqua le côté droit du thorax près des septième et huitième côtes, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, on vit le reste de la cavité pleurale, qui contenait 75 grammes de pus et qui en bas était en communication avec une petite cavité située entre la plèvre et le diaphragme, où il y avait 25 grammes de pus. La plèvre costale qui formait la paroi de la cavité, était épaisse d'environ 4 millimètres; la plèvre pulmonaire était semblable. Le reste du côté droit du thorax était rempli par le poumon, dont la plèvre adhérait si intimement à la plèvre costale, qu'on ne pouvait les séparer. Dans le poumon, il y avait une grande caverne et quelques dépôts caséeux, dont la capacité variait depuis les dimensions d'un pois jusqu'à celles d'une noix; la capsule du foie était épaissie, surtout vers le poumon droit, où il était adhérent au diaphragme. Le foie avait 34 centimètres de longueur, 23 de largeur et 11 d'épaisseur, les bords arrondis, la consistance pâteuse, la coupe nette et luisante; le parenchyme pâle et jaunâtre. Quand on coupa le foie avec un couteau chaud, la lame se couvrit d'une faible couche de graisse. A l'examen microscopique, on voyait les cellules hépatiques graisseuses; les reins d'une grandeur normale, pâles; une

partie des glomérules atteinte de la dégénération amyloïde ; la rate d'une consistance normale, longue de 16 centimètres, large de 11. Dans les intestins, il n'y avait aucun changement remarquable.

Obs. IV. — *André Broânda*, quarante-neuf ans, paysan de Nedervetill, dont les parents avaient eu des tendances aux maladies de poitrine, et qui lui-même a souvent souffert de la toux et de points à la poitrine, tomba malade à peu près le 20 janvier 1877 ; de violents frissons et des points se firent sentir au côté gauche, de sorte qu'il fut retenu au lit pendant quinze jours. Six semaines plus tard, il remarqua une enflure au côté gauche de la poitrine, la peau rouge, brûlante et sensible. Aux environs du 1er octobre, cette enflure s'ouvrit d'elle-même, et y il eut écoulement d'une grande quantité de pus. Depuis lors, le pus a coulé continuellement, cependant dans les derniers temps avec moins d'abondance. Le malade entra à l'hôpital le 22 mars 1878, et à l'examen on trouva : la complexion frêle, amaigrissement considérable, les forces épuisées, pas d'appétit ; pas de fièvre ni d'albumine dans l'urine. Toute la poitrine et surtout le côté gauche enfoncé et l'épine dorsale inclinée en avant. L'excursion respiratoire était nulle du côté gauche de la poitrine.

La percussion du poumon droit indiquait une sonorité normale, et le bruit de la respiration était vésiculaire ; au-dessus du poumon gauche en avant, jusqu'au bord inférieur de la troisième côte, la percussion fournissait un son tympaniqne, et le bruit respiratoire était renforcé et accompagné d'un souffle expiratoire bien marqué ; sur le reste du poumon, le son était mat et le bruit de la respiration nul. Entre la cinquième et la sixième côte sur le devant du côté gauche, il y avait une fistule qui allait obliquement en haut, de sorte qu'une sonde introduite entre la quatrième et la cinquième côte pénétrait dans la cavité pleurale.

Pendant mon absence à l'étranger, M. le baron de Schultén, aide-chirurgien, fit le 26 mars la résection de 4 centimètres de la cinquième et de la sixième, ainsi que 2 centimètres de la septième côte, et élargit l'ouververture de la fistule, de sorte qu'on pouvait y introduire un assez grand drain de caoutchouc. Il constata que le feuillet costal de la plèvre était fortement épaissi ; il en sortit environ un litre de pus. Avec une sonde d'homme, on pouvait constater qu'il n'y avait d'adhérence entre le poumon et la paroi thoracique qu'en haut près du sommet ; le poumon était rétracté en haut et en dedans. Le jour suivant, le malade avait un peu de fièvre, mais il se sentait du reste beaucoup mieux. Les premiers jours, le lavage de la cavité se fit avec l'acide phénique ; mais, comme trois jours après l'urine noire survint, il fallut changer ce médicament contre l'acide salicylique. La grandeur de la cavité diminua si vite, que le 1er avril elle ne pouvait contenir que 75 grammes et le 9 mai seulement 25 grammes. La sécrétion avait tellement diminué, que presque immédiatement le liquide avec lequel on nettoyait ressortait clair. Le 20 mai, le malade, qui avait presque recouvré tout à fait les forces et la santé, ne pouvant plus rester à l'hôpital, sortit, malgré que l'ouverture de la fistule ne fût pas encore fermée.

Obs. V. — *Henri Petterson*, trente et un ans, charpentier de Pedersœre, tomba malade, le 24 janvier 1877, d'une inflammation du poumon gauche, dont il ne pouvait se remettre parfaitement; à la fin de mai, son état empira, et le médecin lui déclara qu'il avait une pleurésie purulente du côté gauche. Au commencement du mois d'août, il aperçut devant le mamelon gauche une enflure molle, mais qui ne lui occasionnait aucune douleur et qui faisait saillie lorsqu'il toussait. Peu de temps après, cette enflure s'ouvrit, et il en sortit une quantité de matière puante. Depuis lors, la suppuration continua. Il reprit de l'appétit, ainsi que ses forces, qui étaient très-épuisées auparavant; pourtant il lui était impossible de faire un travail quelconque. A son entrée à l'hôpital, le 17 juillet 1878, sa constitution était passable, la face pâle et assez amaigrie, un peu de fièvre le soir et de transpiration la nuit, pas d'albumine dans l'urine. La moitié gauche de la poitrine enfoncée, les côtes si approchées les unes des autres qu'il était impossible de les compter; l'épine dorsale courbée avec la concavité en avant et à gauche, et le côté gauche du thorax immobile pendant la respiration. Au sommet du poumon gauche, le bruit respiratoire était presque imperceptible; il était nul au niveau des autres parties du poumon. La percussion donnait un son mat. Le cœur était un peu déplacé à droite; enfin, entre la sixième et la septième côte, une fistule qui conduisait à la cavité pleurale. Le même jour, je réséqua des morceaux longs de 4 c. 1/2 à 3 c. des quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième côtes par trois incisions parallèles aux côtes, et je fis une contre-ouverture au niveau de l'incision inférieure. Le feuillet costal de la plèvre était d'une épaisseur d'environ 4 millimètres et si fort qu'il fallut employer une assez grande force pour y faire un trou avec une rugine pointue. Il s'écoula plus d'un litre de matière puante, et un cathéter d'homme pouvait être tourné dans toutes les directions, sans révéler aucune adhérence entre le poumon et le thorax. Après l'opération, le malade avait un peu de fièvre, qui avait cessé le 23. Déjà les premiers jours la capacité de la cavité diminua considérablement. Quand le malade se couchait sur le côté atteint, il vidait la cavité autant que possible par de vifs mouvements d'expiration, et, quand l'ouverture inférieure était bouchée, on pouvait y injecter, les premiers jours 3 à 400 centimètres cubes, mais le 27 seulement 100 et le 15 août 30 centimètres cubes. Le 20 septembre, l'injection ne passait plus de l'ouverture supérieure par l'ouverture inférieure, et la suppuration était très-faible. Le 25, on ôta le drain de l'ouverture inférieure. Environ quinze jours après l'opération, l'appétit du malade était si bon qu'on fut obligé de lui donner double ration, à la suite de quoi les forces et la mine reprirent d'une manière remarquable. Le 12 octobre, quand le malade sortit de l'hôpital, l'ouverture inférieure était cicatrisée depuis assez longtemps, mais dans la supérieure on pouvait y faire entrer une sonde à 5 centimètres de profondeur; la pointe ne pouvait pas s'y mouvoir librement, mais toute la cavité semblait s'être changée en une fistule; on recommanda au malade d'en maintenir l'orifice extérieur ouvert. La suppuration avait complètement cessé.

Obs. VI. — *Hélène Œsterman*, 27 ans, femme d'un capitaine de vaisseau de Gamlu Karleby, fut atteinte en octobre 1876 d'une toux, de points et de dyspnée. En janvier, après de violents frissons, la fièvre la reprit plus fortement et la dyspnée devint plus grande. On remarqua bientôt sur le devant de la partie gauche de la poitrine une enflure et une rougeur de la peau. Au mois de mars, cette enflure perça, et il y eut un grand écoulement de pus. Sur quoi l'état de la malade s'améliora un peu, mais cependant elle dut garder le lit depuis janvier jusqu'à la Saint-Jean 1877. Néanmoins elle avait un peu repris, l'œdème aux pieds avait disparu, et la sécrétion avait un peu diminué. Quelque temps avant son entrée à l'hôpital, elle fut de nouveau plus mal : elle soufffrait de fièvre et de frissons le soir, de fortes transpirations la nuit, et n'avait presque pas d'appétit. La malade avait été tout le temps traitée par un docteur qui fit des injections de toute espèce.

A son entrée à l'hôpital, le 1er août 1878, voici quel était son état général : constitution chétive et faible, amaigrissement considérable, et les forces si épuisées qu'elle pouvait à peine faire quelques pas, fièvre hectique, fortes transpirations de nuit, pas d'appétit, mais pas d'albumine dans l'urine. Le thorax du côté gauche, depuis la partie sous-claviculaire enfoncée et l'épine dorsale scoliotique, est incliné à gauche. La partie gauche du thorax était immobile pendant la respiration. Le son de la percussion était mat, et pas de bruit respiratoire sur tout le poumon gauche. Le poumon droit, normal, avec quelques râles muqueux assez rares. Entre la septième et la huitième côte, une ouverture de fistule qui conduit dans la cavité pleurale. Les côtes si étroitement serrées qu'on ne peut les distinguer ni les compter sans difficulté. Le 3 août, je fis la résection de morceaux de 3 à 4 centimètres de longueur des cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième et dixième côtes par trois incisions parallèles, et je fis une contre-ouverture à l'incision inférieure. Pendant l'opération survint une asphyxie inquiétante, qui s'arrêta par la position de la malade sur le côté malade. Le jour suivant, la malade avait des vomissements attribués encore à la chloroformisation, et la fièvre allait jusqu'à 39°; mais le quatrième jour elle se sentit déjà mieux. Quinze jours après, la fièvre hectique l'avait quittée, la sécrétion était passablement diminuée, et les plaies de l'opération s'étaient guéries par première intention. La transpiration des nuits commença à disparaître, et l'appétit revint à grands pas. Ensuite le mieux se fit sentir lentement, mais assez pour que la malade pût profiter des derniers trajets des bateaux avant l'hiver; le 19 octobre, elle partit pour son pays lointain. Ses forces étaient revenues presque entièrement; cependant des deux ouvertures sortait encore un peu de pus.

Quand il survient une inflammation purulente dans une cavité pleurale, une seule circonstance peut faciliter la guérison et prévenir la résection : c'est l'existence entre le poumon et le thorax d'adhérences soit anciennes, soit récentes, et dues à la même pleuro-

pneumonie, qui précède ordinairement l'empyème de plusieurs semaines. S'il y a des adhérences, le poumon ne peut naturellement pas s'affaisser, la cavité purulente reste petite et se ferme facilement pendant le traitement par les injections antiseptiques. Si au contraire il ne se trouve pas d'adhérences, le poumon est refoulé vers l'épine dorsale, et, quand la plèvre viscérale s'est épaissie pendant la suppuration, il ne peut plus reprendre son volume. D'un autre côté, les côtes empêchant le thorax de se rapprocher du poumon, la cavité ne peut pas diminuer, et la suppuration continue indéfiniment sans la moindre possibilité de guérison. Entre ces deux extrêmes se présentent, selon la longueur et la quantité des adhérences, des formes moyennes en grand nombre, qui sont d'autant plus difficiles à guérir que le poumon est plus rétracté. Il est clair que d'autres circonstances, comme l'âge et la constitution du malade, ont aussi de l'influence; mais on doit pourtant chercher l'obstacle principal à la guérison dans l'état de la cavité purulente elle-même. On peut facilement s'en rendre compte par l'examen physique, et encore plus minutieusement par le sondage direct. Pour cela, j'ai employé ordinairement un cathéter d'homme que j'ai introduit par la fistule dans la cavité, dont j'ai examiné les dimensions avec l'extrémité courbe, qu'on sent en général assez facilement à travers des téguments thoraciques. Quand l'examen montre que la cavité est ainsi constituée, et qu'il y a d'autres circonstances défavorables à la guérison, la résection des côtes est urgente. Mais il est encore une condition indispensable : c'est que la maladie date de plusieurs mois; plus elle est ancienne, mieux cela vaut. Je vais essayer d'en donner la raison.

Si l'on cherche à démêler quelles sont les forces qui amènent le rétrécissement de la cavité purulente, on ne trouve pas d'autres causes que la rétraction de la plèvre épaissie, la tension des muscles qui s'attachent ou qui touchent au thorax, peut-être aussi la pression atmosphérique au moment de l'inspiration. On ne peut guère insister sur l'influence de cette dernière force, car dans bien des cas, peut-être dans la plupart, ce côté du thorax est complètement immobile pendant la respiration, et le niveau du liquide à l'orifice de la fistule ou du tube en caoutchouc change à peine à ce moment. L'action des muscles au contraire est plus énergique. J'ai été à même de l'étudier chez un malade [1] dont le cartilage de la troi-

1. Charles-Frédéric Steuroos, 26 ans, valet de chambre, avait reçu à la poitrine, le 1er novembre 1876, un coup de couteau qui fut suivi d'une abondante hémorrhagie. Après quoi il eut une violente inflammation de poitrine, et de la

sième côte avait été coupé par un coup de couteau et chez qui la partie sternale du cartilage coupé s'était placée, pendant la cicatrisation, devant la partie costale et s'était avancée de plus d'un centimètre en avant de celle-ci, évidemment par suite de la tension du musculus pectoralis major, car on ne pouvait pas attribuer une grande influence à la première des forces en question, puisque le chevauchement existait déjà pendant le second mois de l'existence de l'empyème. Mais l'influence que la tension des muscles exerce sur le thorax ne peut être considérée autrement que comme un adjuvant de la rétraction de la plèvre épaissie. Cette dernière force est considérable ; on en a la preuve dans les empyèmes anciens, là où l'épine dorsale est en scoliose et les côtes si resserrées qu'on peut à peine avec la plus grande force passer un élévatoire entre elles. Ce resserrement est dû à la force de rétraction qui appartient à la néo-membrane qui constitue la plèvre épaissie; c'est pourquoi on peut dire avec raison que plus l'empyème a duré, plus il exige l'emploi de la résection des côtes, car plus la suppuration a duré, plus la plèvre est épaissie et plus grande est aussi la force de rétraction, laquelle est la condition indispensable de la guérison.

Si l'on veut amener la guérison de l'empyème, il faut aider cette force, et cela ne peut se faire qu'en diminuant la résistance que lui oppose le squelette des côtes. Supposons qu'on ôte une côte entière, ou bien un grand morceau de son milieu, le cône, que forme la cavité pleurale, se raccourcit de haut en bas, et une courbure scoliotique se montre dans l'épine dorsale; de là justement ce changement de forme que l'on constate dans la guérison naturelle. C'est à ce but que je tendais dans une de mes premières opérations; mais pro-

blessure sortait une grande quantité de pus, qui ne discontinua pas de couler, ce qui engagea le malade à se faire admettre à l'hôpital.

A son entrée, le 30 novembre 1876, on constate constitution ordinaire; pâleur et amaigrissement; pas d'appétit ; fièvre peu intense pourtant. Sur le devant de la poitrine, 1 centimètre à droite du bord du sternum, au niveau du cartilage de la troisième côte, une blessure descendant en biais de l'extérieur à l'intérieur : une partie en était cicatrisée ; elle avait eu premièrement une grandeur de 5 centimètres. Le sondage montrait que la plaie avait été pénétrante et que le cartilage de la côte était coupé. La percussion donnait un son mat au-dessus, vers la partie supérieure du poumon droit; en avant et en arrière, le bruit respiratoire était à peine perceptible. Le poumon gauche était normal. La dyspnée n'était pas forte. Après avoir agrandi l'ouverture, j'y introduisis un tube en caoutchouc et je fis nettoyer la cavité. On continua ce traitement jusqu'à la fin de décembre ; alors on ôta le drain. L'appétit et les forces du malade reprirent pendant ce temps, et la suppuration diminua. A la fin de décembre, j'observai que la partie sternale du cartilage coupé s'était placée au-devant de l'externe et y avançait de plus en plus pendant la guérison. Le 23 janvier 1877, il n'y avait presque plus de sécrétion, et la plaie était cicatrisée en grande partie; c'est pourquoi, à sa demande, le malade put quitter l'hôpital.

bablement le fragment que j'ôtai, quoique mesurant 9 centimètres, était trop court, car le résultat de cette méthode ne me parut point aussi satisfaisant que la méthode consistant à enlever des fragments moins grands de plusieurs côtes. Du reste, la difficulté qu'il y a à ôter d'assez grands morceaux d'une côte sans léser les muscles du thorax empêchera toujours l'application de cette méthode. Dans les autres opérations, j'ai cherché essentiellement à diminuer la circonférence du cône, en ôtant plusieurs petits morceaux, de 6 à 3 centimètres de plusieurs côtes; le nombre des côtes dont j'ai fait en même temps la résection a varié de trois à six; mais rien n'empêche d'aller au delà, si ce n'est la difficulté d'atteindre les premières, qui sont placées sous les muscles pectoraux. Si l'on s'imagine des morceaux de 6 centimètres de longueur, pris de six côtes l'une après l'autre, la circonférence du thorax sera bien diminuée; mais il m'a pourtant semblé que l'utilité de ces opérations ne dépend pas seulement de la grandeur des morceaux extirpés ni de la diminution de l'arc costal qui en est la suite, mais qu'elle dépend aussi de l'interruption même de l'arc, dont la force de résistance est diminuée de cette manière. Aussi ai-je pensé, dans quelques cas, à couper seulement plusieurs côtes en plusieurs endroits, pour étudier l'effet de ce procédé. Probablement, on n'observerait pas l'affaissement immédiat qui se produit d'ordinaire après la résection; les côtes coupées s'infléchiraient en dedans et diminueraient de cette manière la cavité, résultat qu'on pourrait encore accélérer par une compression externe.

S'il est important que les empyèmes qu'on traite par la résection des côtes soient anciens, parce que la rétraction de la plèvre épaissie est alors plus forte, cette condition est encore plus importante quant à l'opération elle-même, car on peut dire qu'en général la possibilité d'un heureux résultat dépend du changement de la plèvre. Entreprendre, chez des individus aussi affaiblis que par exemple les numéros III et VI, une résection de grands morceaux de six côtes, ne peut être justifié, que dans les empyèmes chroniques. La transformation de la plèvre et son épaississement rendent ces opérations moins dangereuses. La plèvre n'est plus une membrane séreuse, elle est toujours excessivement épaissie dans les cas où la suppuration a persisté assez longtemps; je l'ai trouvée d'une épaisseur de 3 à 4 millimètres. On peut exécuter l'opération avec autant de sûreté que de rapidité, et toute l'importance du traumatisme se réduit à quelques plaies cutanées; la plèvre n'est pas perforée.

Pour éviter autant que possible la lésion des grands muscles, j'ai toujours exécuté l'opération sur les parties du thorax qui sont placées sous le creux axillaire. Si l'ouverture primitive de la fistule se

trouve dans cette région, elle a servi de point de départ, ou bien j'ai fait une contre-ouverture qui a rendu ce service. Ordinairement, j'ai fait l'incision principale entre deux côtes (elles sont généralement dans ces cas très-rapprochées), et, après avoir détaché la peau, j'ai incisé le périoste sur l'une des côtes, j'ai isolé avec la rugine l'os du périoste et des parties molles, ensuite j'ai coupé la côte avec une forte pince incisive. Puis j'ai fait la même opération sur l'autre côte, de sorte qu'une incision de la peau correspondait à deux côtes et quelquefois à trois. J'ai essayé une fois de faire une incision verticale commune par-dessus toutes les côtes qui devaient être réséquées; mais, comme pendant la continuation de l'opération les incisions suivantes devaient être horizontales, ou à angle droit avec l'incision principale, il en résultait une plaie sinueuse qu'il fallait, en la pansant, garnir de plusieurs drains. J'ai ordinairement fait la contre-ouverture avec la pointe de la rugine en faisant un trou dans la plèvre couenneuse, et puis avec le « sinus-dilatateur » de Bigelow je l'ai agrandie. Ainsi exécutée, l'opération est très-facile et ne dure que quelques minutes. Ordinairement, il y a des hémorrhagies pendant la dénudation de l'os, mais cette hémorrhagie cesse aussitôt que le morceau est enlevé, et je n'ai jamais été obligé d'appliquer de ligature. La seule difficulté qu'on rencontre parfois tient à ce que les côtes sont si étroitement pressées les unes contre les autres, qu'on a de la peine à y introduire une rugine ou élévatoire ; mais, sitôt qu'on en a extrait un morceau, l'opération s'achève plus facilement. J'ai toujours exécuté l'opération sous la pulvérisation d'une solution d'acide carbolique, et après j'ai soigneusement nettoyé la cavité avec la même solution. Par les ouvertures j'ai toujours introduit dans la cavité de grands tubes de caoutchouc munis de trous latéraux, et de plus petits dans les angles des plaies recousues, puis j'ai pratiqué un pansement antiseptique général sur le tout.

Le mauvais état du malade, bien entendu s'il n'a pas surpassé un certain degré, n'est point un obstacle à l'emploi de cette méthode. Je dois essentiellement attirer l'attention sur cette dernière remarque, car, à la première pensée d'une pareille opération, il doit sembler à chacun répugnant de l'entreprendre sur des personnes qui pendant des mois ont souffert de fièvre hectique, et qui par les longues suppurations, les transpirations nocturnes, le manque d'appétit, etc., sont maigres comme des squelettes et tellement affaiblies qu'elles peuvent à peine faire quelques pas. Mais l'expérience m'a démontré clairement, et cela doit ressortir aussi des observations rapportées plus haut, qu'ordinairement une pareille opération ne

dérange que très-peu l'état du malade, et occasionne tout au plus un peu de fièvre et des douleurs au côté ; mais quelques jours après ces symptômes n'existent plus.

En dernier lieu, je veux en peu de mots résumer ce que j'ai désiré faire ressortir dans cet article. Dans des cas d'empyème où le poumon est en grande partie affaissé et qui défient le traitement ordinaire, par fistule thoracique et lavage avec des solutions antiseptiques, dans ces cas on peut pratiquer la résection des côtes. Cette méthode ne doit pourtant pas s'appliquer avant que la suppuration ait duré assez longtemps pour que la plèvre ait pu s'épaissir, car ce changement est une condition indispensable, d'abord pour que l'opération puisse se faire facilement et sans danger, et ensuite pour que la guérison s'ensuive. Si ces conditions se trouvent réunies, le mauvais état du malade n'est point un obstacle pour l'opération ; naturellement s'il ne dépasse pas les limites où il y a encore possibilité de guérison.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Chimie et physique.

LA THÉORIE ATOMIQUE,

Par **Ad. Wurtz.** Bibliothèque internationale, G. Baillière et Cie. 1879.

La médecine ne peut rester indifférente aux progrès qui s'opèrent en philosophie naturelle. Si le monde vivant est l'objet immédiat de ses préoccupations, le monde inorganique ne doit pas rester pour elle lettre morte. Elle est journellement aux prises avec ces lois physiques qui commandent avec une fatalité aussi imposante aux mouvements de la matière dans les deux mondes. Elle doit donc connaître ces lois fondamentales qui sont le flambeau et le guide du véritable esprit philosophique. Elle doit comprendre que la chimie, dans ses conceptions les plus ardues, prépare à la biologie ses véritables assises.

Le savant livre de M. Wurtz marque une étape dans les hautes spéculations scientifiques de ce siècle. Prenant la chimie à l'époque où le génie de Lavoisier lui fit accorder droit de cité dans le domaine des connaissances positives, l'illustre chimiste la suit à travers ses diverses phases de progrès dans le cours de ce siècle.

Proust établit la loi des proportions définies, Richter la loi de proportionnalité. John Dalton trouve dans ces lois la confirmation de l'hypothèse ancienne de l'atome. Il découvre la loi des proportions multiples qui donne à cette hypothèse une véritable sanction. Gay-Lussac trouve ses lois de combinaison des volumes. L'hypothèse atomique subit alors avec Berzélius une nouvelle évolution : le grand chimiste suédois voit dans ces volumes, qui se présentent sous un rapport simple dans les combinaisons, l'expression atomique vraie. Les poids atomiques se confondent avec les densités, ou, du moins, sont proportionnels avec les densités.

Mais les travaux de Dumas, de Mitscherlich sur les densités jettent une sorte de discrédit sur les conceptions de Berzélius.

Gerhard concilie tout. L'hypothèse d'Avogadro et d'Ampère sur la constitution des gaz et vapeurs, où ces deux savants distinguent l'atome de la molécule, sert de base à cette conciliation, à l'interprétation rationnelle des faits. La loi des chaleurs spécifiques de Dulong et Petit, la loi de l'isomorphisme de Mitscherlich donnent aux atomistes une nouvelle force et leur permet d'établir leurs nombres porportionnels sur des bases scientifiques sérieuses.

Nous ne pouvons qu'effleurer sommairement toutes ces têtes de chapitres, dans lesquelles M. Wurtz a apporté cette finesse de sens, cette justesse d'appréciation, cette clarté de style qui distingue tous les écrits de l'éminent chimiste.

Tout le livre premier est consacré à l'évolution de la théorie atomique. Le livre second traite de l'atomicité, c'est-à-dire qu'il initie le lecteur à l'état présent de la théorie atomique telle que la majorité des chimistes la conçoit. Nous trouvons dans cette seconde partie des développements d'un grand intérêt, sur l'atomicité, sur les propriétés des atomes, sur les combinaisons moléculaires, sur le rôle de l'atomicité pour expliquer la constitution des corps, pour interpréter les isoméries et la dissymétrie moléculaire.

Enfin le savant auteur termine son ouvrage par l'histoire des hypothèses philosophiques sur la constitution de la matière, en montrant que les conceptions modernes, jetant leurs racines dans le domaine de l'expérimentation, apportent une sorte de sanction aux idées de Lucrèce et de Descartes, idées qui furent d'abord le fruit d'une intuition de génie.

PAUL CAZENEUVE.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE LA PILE ÉLECTRIQUE,

Par **Alfred Niaudet.** 228 pages avec 56 figures. — Paris, S. Baudry. 1878.

Bien que cet ouvrage ne soit pas médical à proprement parler, nous n'hésitons pas à le recommander, car nul autre ne fournira au médecin et au physiologiste des indications aussi précises sur les diverses espèces de *piles*. C'est un petit traité véritablement *pratique* et d'une lecture aisée.

II. — Médecine.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ DE M. VULPIAN,

Considérations cliniques et observations,

Par le **Dr Raymond**, médecin des hôpitaux de Paris, O. Doin 1879, 942 pages.

Voilà un livre qui ne sera peut-être pas jugé par tout le monde à sa valeur, parce que le contenu n'est pas précisément d'une lecture attrayante et ne répond pas tout à fait à ce que l'on est habitué à trouver sous la rubrique de *Clinique médicale*. La célèbre *Clinique* de Trousseau a mis à la mode un genre de publication fort brillant, mais peu scientifique, dont il faut que le public et les élèves se désabusent, ce qui malheureusement n'est pas l'affaire d'un jour. Un homme de la valeur de Trousseau trouve naturellement des imitateurs ; il faut quelques

générations pour que l'on arrive à être bien convaincu qu'un ouvrage de clinique ne peut pas être la reproduction sténographiée de la leçon orale.

Sous peine d'endormir son auditoire, un professeur de clinique ne peut en effet lire une observation avec ses détails. Cela serait d'ailleurs inutile, vu que le malade est plus ou moins connu des auditeurs. Le lecteur au contraire a besoin des détails les plus minutieux ; sinon l'observation perd toute valeur scientifique. La plupart des observations de Trousseau sont rapportées en quelques lignes : voilà pourquoi elles nous paraissent aujourd'hui plus vieilles que celles de la clinique d'Andral.

Au point de vue scientifique, il faut donc, selon nous, encourager de préférence la forme et le genre qu'Andral a portés à un si haut degré de perfection. Évidemment c'est à ce genre que se rattache la publication de M. Raymond. Seulement ses visées ont été moins hautes ; il ne cherche pas à édifier, comme son éminent prédécesseur, mais simplement à faire profiter le lecteur des faits intéressants qu'il a recueillis pendant quelques mois d'internat et des réflexions que ces faits ont suggérées à M. Vulpian. Quiconque voudra chercher autre chose dans ce livre ne sera pas parfaitement équitable envers l'élève et le maître.

Les réflexions de M. Vulpian sur les divers sujets traités dans ce livre présentent une valeur incontestable. On regrette seulement qu'elles ne soient pas plus étendues. Quant aux observations elles-mêmes, plusieurs sont fort intéressantes, surtout celles qui ont trait aux maladies nerveuses ; mais, il faut bien l'avouer, quelques-unes eussent pu être laissées de côté sans inconvénient manifeste, ou imprimées en caractères plus petits. Ç'a été, du moins, notre impression, mais il se peut que nous soyons un peu sévère. En ce cas, M. Raymond ne peut nous savoir mauvais gré d'être exigeant pour un livre signé du nom de M. Vulpian et du sien.

R. L.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DESCRIPTIVE ET HISTOLOGIQUE,

Par **A. Laboulbène**, agrégé libre de la Faculté de Paris.
J.-B. Baillière et fils, 1879.

Il s'agit d'un ouvrage destiné surtout aux étudiants, car ce n'est pas dans un seul volume que peuvent être étalés d'une manière complète les trésors recueillis depuis le *Sepulchretum* et que toutes les théories peuvent être exposées. M. Laboulbène en a pris franchement son parti ; il s'est borné à donner des altérations macroscopiques et microscopiques des descriptions brèves et claires, et il a laissé de côté l'exposition de théories qui dans beaucoup d'ouvrages d'anatomie pathologique prennent trop souvent la place des faits. C'est en restant fidèle à ce plan d'un bout à l'autre de son livre que M. Laboulbène a pu faire entrer en 1000 pages ce qu'un étudiant et un médecin doivent connaître de l'anatomie patho-

logique actuelle. Il a donc enrichi notre littérature d'un ouvrage utile.

Les figures sont en grande partie empruntées aux ouvrages édités par la maison Baillière, et surtout à Rindfleich.

LA FIÈVRE TYPHOIDE,

Par **C. Murchison**, ouvrage traduit par le Dr *Lutaud*, accompagné de notes et précédé d'une introduction par le Dr *H. Guéneau de Mussy*. Paris, Germer Baillière et Cie, 1878.

La remarquable introduction de M. Guéneau de Mussy a été déjà appréciée par la *Revue mensuelle* (1878, p. 709). M. Guéneau de Mussy y a ajouté un court appendice où il défend les mêmes idées que dans l'introduction. De l'ouvrage de M. Murchison, nous n'avons rien à dire, sinon qu'il constitue la monographie la plus complète que nous possédions sur ce sujet. C'est un livre de bibliothèque auquel on ne peut se passer de recourir de temps en temps.

DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR ET EN PARTICULIER DE LEURS FORMES ANORMALES,

Par le **professeur G. Sée**. Leçons recueillies par le Dr Labadie Lagrave. Paris, Ve A. Delahaye, 1879.

Ces leçons ne constituent pas une monographie des maladies du cœur; c'est plutôt une *introduction*, d'ailleurs fort développée, à une monographie. Le professeur traite particulièrement des formes larvées; il passe successivement en revue les formes pulmonaire, hydropique, fonctionnelle et cérébrale. Bien que plusieurs des questions que soulève l'auteur eussent gagné à être plus approfondies, on peut dire que la lecture de ces leçons ne manque pas d'intérêt. M. Sée, soit à l'hôpital, soit dans sa pratique privée, a beaucoup vu, et il possède la qualité de retracer ses impressions d'une manière souvent saisissante. La partie thérapeutique sera lue avec profit par les praticiens.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Tardieu.

Ambroise Tardieu, qui vient de succomber, était, à divers titres, une des illustrations de notre pays. Comme médecin légiste, il avait des doctrines personnelles, à la vérité discutables, et qui sans doute ne feront pas école, malgré le grand talent avec lequel il les a soutenues. Comme professeur, le succès qu'il obtint fut plus légitime, car son enseignement était à

la fois brillant, attrayant et instructif. Mais qui n'eût vu dans Tardieu qu'un médecin légiste ou un professeur ne l'eût pas connu tout entier : il était né pour exercer des fonctions officielles et, dans le plus haut rang, eût toujours paru à son aise. Son intelligence était remarquable par la rapidité et la netteté de la conception et peu de personnes eurent à un plus haut degré le travail facile. Enfin c'était un homme du monde, dans le meilleur sens du mot.

Tardieu a beaucoup écrit : d'abord un nombre prodigieux de rapports ; quant à ses publications, il faut placer au premier rang son *Dictionnaire d'hygiène*, celui de ses livres qui sans doute lui survivra le plus, puis ses ouvrages de médecine légale, plusieurs mémoires remarquables et enfin un petit *Manuel de pathologie médicale*.

R. L.

P.-A.-E. Bazin.

Né à Saint-Brice-sous-Bois, le 20 février 1807. — Mort à Paris, le 14 décembre 1878.

Aucun médecin conscient des hommes et des choses de ce temps n'ignore que Bazin fut un des pathologistes les plus remarquables de la période contemporaine, et qu'il conserva jusqu'à sa mort le premier rang parmi les dermatologistes français ; aucun n'ignore qu'il fut révolutionnaire, réformateur, chef d'école, qu'il parvint à établir une doctrine et à propager un système à l'heure précise de la négation des doctrines et de la chute des systèmes.

Une vaste intelligence, opiniâtrément cultivée, une éducation médicale solide, un grand talent d'observation, un esprit critique pénétrant, une nature irritable, aigrie par un échec imprévu ou immérité, tout, jusqu'aux longues épreuves des années pauvres, le préparait à jouer un rôle de premier ordre dans la science et dans l'art. Seules, les circonstances qui le portèrent, au moment de la maturité, sur le terrain dermatologique, déterminèrent les régions de la médecine qu'il devait agiter particulièrement ; partout où le hasard l'eût jeté, il eût sapé l'édifice établi, pour le renverser et construire sur ses ruines !

A son sens, en effet, la médecine était engagée dans une voie mauvaise ; elle abandonnait les doctrines traditionnelles, la conception de la maladie et l'observation du malade, pour se livrer exclusivement à l'étude des choses contingentes ; ou bien, au contraire, elle s'égarait en des conceptions nuageuses, dépourvues du contrôle et de la confirmation de la clinique exacte.

Libre à chacun d'attaquer les doctrines dermatologiques de Bazin, de combattre ses exagérations, ou de contester la légitimité de ses prétentions à régenter la pathologie entière ; mais qui pourrait nier la valeur du principe qui le guidait, et méconnaître la grandeur des résultats nés de son application ? Qui ne reconnaît aujourd'hui, avec lui, la nécessité, au moins provisoire, de la conception abstraite de grandes maladies

constitutionnelles, appuyée, éclairée, rectifiée sans cesse par la mise en œuvre de tous les moyens d'observation perfectionnés que crée et multiplie sans cesse le progrès incessant des sciences physiques ? Cette doctrine n'est-elle pas la doctrine du bon sens médical, celle qui sert de guide et de flambeau aux plus éminents médecins de notre époque, celle dont les applications fécondes ont élevé plus haut encore le caractère vraiment médical de la chirurgie française?

Celui-là seul pourrait douter de ces choses, qui n'aurait pas encore porté son regard au delà du domaine de l'Ecole ; mais examinez la pratique des grands médecins ou des grands chirurgiens de l'époque, voyez leurs consultations écrites non moins que celles des plus éminents spécialistes de tout ordre : partout vous verrez la maladie générale, l'état de la substance du patient, l'état constitutionnel, étudiés avec un soin minutieux, pris, ouvertement ou non, en extrême considération, souvent bien au-dessus de l'état organopathique. C'est dans la maladie constitutionnelle, quoi qu'on en ait, que l'on cherche à l'envi l'indication dominante. Le malade est-il rhumatisant ou goutteux, scrofuleux ou lymphatique, syphilitique ou dartreux, etc., etc. ? Voilà ce que chacun recherche, comprenant, ou pressentant, que dans la maladie la nature prime l'affection, la lésion ou le symptôme. En vérité, Bazin n'a jamais enseigné autre chose.

J'ai longuement exposé ailleurs [1], et je ne rappellerai pas ici, tout ce que Bazin a fait pour l'avancement spécial de la dermatologie ; ce que je veux encore dire une fois, c'est que son rude et long combat pour la vérité et l'observation exacte a accompli dans la science dermatologique une révolution trop longtemps attendue. Seul, un homme de sa trempe pouvait lutter durant vingt ans contre tous, et provoquer de sa main puissante une agitation assez profonde pour atteindre tous les points de ce vaste domaine pathologique.

Sa mission est aujourd'hui accomplie, et les ouvriers du lendemain apparaissent à l'horizon ; mais vienne le temps, qui fait si régulièrement aujourd'hui l'erreur de ce qui était hier la vérité, il ne lui restera pas moins l'impérissable gloire d'avoir fait faire à la médecine de son temps un pas considérable dans cette voie sans fin qu'on nomme le progrès !

Ernest Besnier.

1. Eloge de P.-A.-E. Bazin, lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans la séance du 27 décembre 1878.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

DÉTERMINATION DES POINTS EXCITABLES

DU MANTEAU DE L'HÉMISPHÈRE

DES ANIMAUX SOLIPÈDES

APPLICATION A LA TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE

Addition à l'histoire de l'excitabilité de l'hémisphère du chien

Par le Dr S. ARLOING

Professeur à l'école vétérinaire de Lyon

A. La détermination de l'excitabilité du manteau de l'hémisphère et de la présence de zones distinctes dont l'irritation électrique produit des effets déterminés n'est plus à fournir aujourd'hui. Depuis les recherches des initiateurs Hitzig et Fritsch, les travaux de plusieurs expérimentateurs, en France et à l'étranger, ont définitivement doté la science de cette importante conquête physiologique. Mais, si l'excitabilité de la surface du cerveau est acquise, il est incontestable qu'elle ne portera tous ses fruits que le jour où elle aura été étudiée sur tous les types cérébraux. Chaque physiologiste doit donc, dans la mesure de ses moyens, contribuer à élargir le cadre de nos connaissances sur ce point. Tel est le but que j'ai poursuivi en entreprenant les recherches résumées dans cette note.

Ferrier a expérimenté sur le cerveau des singes, chiens, chacals, chats, lapins, cochons d'Inde, rats, pigeons, grenouilles, poissons ; Duret, sur le cerveau du mouton. Je n'entreprends pas de citer les physiologistes ou les médecins qui ont expérimenté sur ces mêmes animaux.

Le groupe des solipèdes ne figure pas sur la liste déjà longue des espèces qui ont été soumises à l'expérimentation. Cependant ce sont des animaux que nous pouvons suivre en santé et en maladie et dont la physiologie cérébrale acquière, grâce à ces conditions, un intérêt qui n'échappera à personne. Aussi, ai-je tenté de déterminer les points excitables des circonvolutions cérébrales de l'Ane.

J'ai choisi cet animal, parce qu'il est plus facile à contenir et à endormir que le Mulet et le Cheval.

Manuel expérimental. — Les sujets, couchés et fixés sur une table, recevaient du chloral en injections intra-veineuses : 18 à 20 grammes d'hydrate de chloral, dans une solution au cinquième, introduits à deux ou trois reprises et avec lenteur dans les veines, suffisent ordinairement pour amener l'anesthésie.

Dès que la sensibilité est abolie, on découvre le pariétal et la partie supérieure du frontal en enlevant la peau du front et une portion plus ou moins étendue du muscle temporal. On arrête les hémorrhagies en appliquant des ligatures et à l'aide du cautère. On attaque ensuite la boîte osseuse avec le trépan ou avec un bon ciseau à bois (j'ai donné la préférence à ce dernier), et on oblitère les sinus veineux ouverts pendant l'opération avec de petits tampons de cire à modeler.

En prenant son temps, en donnant au besoin de nouvelles doses de chloral, on pratique une brèche à la boîte crânienne, au niveau des points que l'on veut explorer, dans des conditions excellentes pour faire ensuite des excitations électriques.

Comme excitants, nous avons employé les courants induits fournis par une bobine à glissière.

Nous n'avons jamais connu exactement l'intensité de nos courants. Nous commencions par chercher l'intensité minimum pour produire une excitation, et nous l'augmentions ensuite graduellement, selon les besoins. Elle était toujours suffisante pour déterminer une vive sensation piquante sur la langue.

Bien que nous n'eussions jamais gradué rigoureusement nos courants, on ne saurait nous objecter leur extension à des points éloignés de ceux que nous voulions exciter, attendu qu'un déplacement des électrodes de 2 à 3 millimètres entraînait la cessation immédiate des mouvements engendrés par l'excitation.

Les courants étaient appliqués sur les circonvolutions avec des électrodes métalliques, très-fines et très-rapprochées. Jamais ils n'ont déterminé la moindre désorganisation des tissus. Les circonvolutions soumises aux excitations offraient simplement *in loco* de petites hyperhémies. Après la mort de l'animal et l'ablation de l'encéphale, ces hyperhémies permettaient de reconnaître les zones électrisées.

Zones excitables. Effets produits par leur excitation.

Je me sens vraiment embarrassé pour indiquer la place des zones excitables.

Quelle nomenclature adopter? celle de Leuret et Gratiolet, ou celle

de M. Broca? Malgré les savantes considérations dont le président de la Société d'anthropologie a appuyé, dans son récent et important mémoire sur l'anatomie des circonvolutions, la topographie cérébrale qu'il a proposée, je crois qu'il convient de faire des réserves à son endroit. Je ne la substituerai donc pas à celle de Leuret et Gratiolet. Au surplus, comme il importe que je sois compris de tout le monde, j'emploierai simultanément les deux nomenclatures. D'ailleurs, les lecteurs pourront se reporter aux figures ci-jointes et tirer de leur examen un complément d'informations. Sur ces figures, qui représentent la face latérale et la face supérieure du cerveau de l'Ane, j'ai indiqué, à l'exemple de Ferrier, les zones excitables par un numéro.

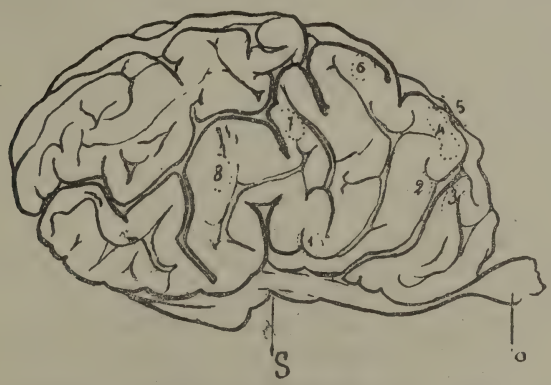


Fig. 1. — Face latérale de l'hémisphère cérébral de l'Ane.

O, lobule olfactif ; S, Vallée de Sylvius ; 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, voir dans le texte.

1. — *Origine de la portion frontale de la* 1re *circonvolution* (Leuret). — *Partie inférieure de l'ondulation anté-slyvienne de la circonvolution sylvienne* (Broca).

MOUVEMENT DES MEMBRES.

En excitant, avec des courants faibles, les quatre membres sont ramenés sous le tronc. Le mouvement est plus prononcé dans le membre postérieur du côté opposé à l'excitation. Il est probablement aussi plus énergique dans le membre antérieur ; mais les déplacements de ce membre sont empêchés par la pression qu'exerce sur lui le poids du thorax. Le membre antérieur libre est ramené en arrière, en masse, par la contraction du grand dorsal et du pectoral, lorsqu'on emploie des courants forts ; il y a, de plus, flexion du métacarpe.

2. — *Région supérieure de la branche antérieure de la 1re circonvolution* (Leuret). — *Partie supérieure de la circonvolution pariétale post-rolandique* (Broca).

ÉLÉVATION ET DIDUCTION DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE.

On excite du côté droit : rapprochement des mâchoires accompagné d'un mouvement de diduction qui entraîne le maxillaire inférieur à gauche. On entend le bruit que cause le frottement des dents inférieures contre les supérieures. La main, appliquée sur les joues, sent manifestement la contraction des deux masséters.

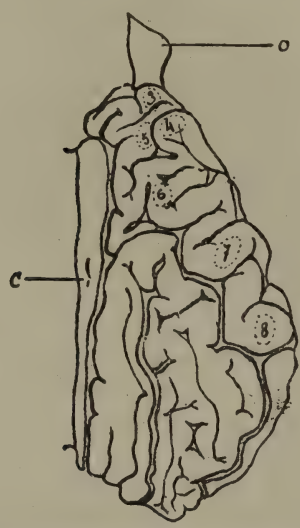


Fig. 2. — Face supérieure de l'hémisphère cérébral de l'Ane.
C, circonvolution calloso-marginale ; O, lobule olfactif ; 3, 4, 5, 6, 7, 8, voir dans le texte.

3. — *Région la plus antérieure du pli externe de la circonvolution orbitaire* (Leuret). — *Région la plus antérieure du pli externe ou pré-rolandique du lobe frontal* (Broca).

MOUVEMENTS DES NASEAUX ET DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE.

Les commissures inférieures des naseaux se rapprochent l'une de l'autre. Le bout du nez s'allonge ; la lèvre supérieure se rétrécit. Ces mouvements sont produits en grande partie par la contraction des mitoyens supérieurs ou portion antérieure des muscles petits sus-maxillo-nasaux.

4. — *Partie antérieure de la portion frontale de la 1re circonvolution* (Leuret). — *Union de la circonvolution post-rolandique avec la circonvolution sylvienne* (Broca).

MOUVEMENTS DE LA LANGUE ET DE LA JOUE.

Cette zone elliptique est allongée d'avant en arrière; elle décrit une courbe à concavité postérieure, à la surface des circonvolutions sus-indiquées.

Pendant qu'on l'excite, la langue est retirée dans la bouche ; la joue du côté opposé se contracte. Quand on cesse l'excitation, la langue revient entre les incisives ; excite-t-on de nouveau, elle disparaît aussitôt dans la cavité buccale.

5. — *Union de la partie verticale et de la partie horizontale de la circonvolution orbitaire* (Leuret)..... *du lobe frontal* (Broca).

ÉCARTEMENT DES MACHOIRES, FLEXION ET INCLINAISON DU COU.

En excitant cette région avec des courants faibles, la mâchoire inférieure s'éloigne de la supérieure. Les deux muscles digastriques se contractent; la contraction est plus énergique dans le muscle du côté opposé. Après chaque excitation, la mâchoire inférieure revient brusquement au contact de la supérieure, et les incisives font entendre un petit bruit de claquement. Avec des courants forts, le sterno-maxillaire du côté opposé et même les muscles inclinateurs du cou se contractent et font exécuter à la tige cervicale un mouvement de torsion.

6. — *En avant de la fusion de la portion frontale des première et deuxième circonvolutions longitudinales* (Leuret). — *Vers le point d'union de la circonvolution sylvienne avec la 2e circonvolution pariétale* (Broca).

MOUVEMENT DE CLIGNEMENT DANS L'ŒIL OPPOSÉ.

L'œil opposé se ferme incomplètement; le mouvement est produit tout entier par le muscle orbiculaire des paupières.

7. — *Union de la portion frontale et de la portion pariétale de la 2e circonvolution* (Leuret). — *Ondulation moyenne de la deuxième circonvolution pariétale* (Broca).

OCCLUSION DE LA FENTE PALPÉBRALE.

Courants faibles : l'œil du côté opposé se ferme; la peau se ride au-dessous de la paupière inférieure. Courants forts : les mouvements se propagent à l'œil du côté correspondant.

8. — *Vers la soudure de la portion pariétale des première et deuxième circonvolutions* (Leuret). — *Deuxième circonvolution pariétale, au-dessus et un peu en arrière de l'extrémité de la scissure sylvienne* (Broca).

ÉLÉVATION DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE. ADDUCTION DE L'OREILLE.

Quand on excite cette zone avec des courants d'une intensité moyenne, l'œil du côté opposé s'ouvre largement, surtout par l'élévation de la paupière supérieure. Le pavillon de l'oreille est tiré en arrière et dans l'adduction. Des courants plus forts produisent des mouvements moins prononcés, mais semblables dans l'œil et l'oreille du côté excité.

Telles sont les zones excitables que j'ai toujours retrouvées sur l'hémisphère de l'âne. J'indiquerai maintenant quelques points dont l'excitation a provoqué des phénomènes que je n'ai pu reproduire jusqu'à présent.

Je disais tout à l'heure que l'excitation d'une zone de la 2e circonvolution pariétale entraînait l'adduction de l'oreille; sur un sujet, j'ai excité un point du lobe frontal (Broca) ou du lobe orbitaire (Leuret) qui provoquait le mouvement d'abduction.

Sur le même sujet, en excitant fortement la *partie postérieure des première et deuxième circonvolutions pariétales* (Broca), j'ai provoqué des convulsions toniques : flexion des membres, inclinaison du rachis à gauche, tronc courbé en arc, reposant sur la table par la tête et la croupe. En transportant les excitateurs sur la *région postérieure des troisième et quatrième circonvolutions pariétales* (Broca), les convulsions sont devenues cloniques et s'accompagnaient de violents frémissements dans le tronc et les membres.

Dans le cours de mes expériences, je fus très-étonné de ne pouvoir exciter la *circonvolution (gyrus sygmoïde)* qui entoure l'extrémité externe de l'*incisure fronto-pariétale* (Broca) ou *sillon crucial* (Leuret), circonvolution qui, sur plusieurs animaux, apparaît à la surface de l'hémisphère de la manière la plus évidente.

Croyant que l'excitation de cette zone produirait des mouvements dans les membres, c'est sur cette zone qu'ont porté mes premières investigations. A mon grand étonnement, j'ai toujours trouvé cette région inexcitable, ou tout au moins les excitations n'entraînaient pas de mouvements réactionnels. On remarquera que la seule zone qui, jusqu'à présent, ait provoqué des mouvements dans les membres est située sur la face latérale et inférieure du cerveau, à l'opposé du gyrus sygmoïde.

Application à la topographie cérébrale comparée. — Benedikt et Meynert ont cherché les circonvolutions analogues, dans les primates et les carnassiers, en se basant sur la morphologie extérieure. Broca vient de les chercher dans la série des mammifères en se servant des connexions anatomiques. Ne vaudrait-il pas mieux baser la topographie cérébrale comparée sur la physiologie? Il me semblerait préférable que l'on tînt un plus grand compte de la distribution des zones excitables que des sillons plus ou moins marqués qui divisent superficiellement le manteau de l'hémisphère. Le principe des connexions anatomiques a conduit M. Broca à certaines déterminations dont les conséquences sont difficilement acceptables. Par exemple, le lobe frontal, tel que l'a délimité M. Broca, a ou n'a pas, selon les espèces, de points excitables provoquant des mouvements dans les muscles de la vie animale. Dans le chien, il en est dépourvu ; dans le cheval, il en présente quelques-uns, et, chez le singe, il en possède une dizaine.

Que le nombre des points excitables augmente ou diminue dans un lobe, je l'admets ; mais ce que je ne puis admettre, c'est que ces points disparaissent complètement.

Je crois qu'une division anatomique est défectueuse, quand elle entraîne d'aussi profondes différences au point de vue physiologique.

On objectera probablement à la base que je préconise que le nombre des zones excitables varie beaucoup chez des espèces zoologiquement peu éloignées les unes des autres. Mais le nombre de ces zones me préoccupe moins que leur répartition à la surface de l'hémisphère. Or, si l'on a soin d'ombrer, sur des dessins représentant le profil de l'hémisphère du singe, du chien et des autres mammifères étudiés par Ferrier, et celui du cheval, la région qui présente des points excitables, on constate :

1° Que, sur tous ces cerveaux, une portion de l'extrémité antérieure de l'hémisphère est dépourvue de zones dont l'irritation électrique entraîne des mouvements dans les muscles de la vie animale;

2° Qu'en arrière de la scissure perpendiculaire externe, chez le singe, et sur l'extrémité postérieure de l'hémisphère, chez les autres animaux, on ne trouve pas non plus de zones excitables ;

3° Que les points excitables sont disséminés sur la région moyenne de la face externe de l'hémisphère au-dessus de la scissure sylvienne ;

4° Que, chez les primates seulement, on voit quelques points excitables au-dessus de la scissure de Sylvius.

M'appuyant sur ces faits, je proposerais de diviser le manteau de l'hémisphère en quatre régions ou lobes : un antérieur et un postérieur inexcitables dans le sens que nous avons accordé à ce mot ; un moyen, toujours excitable, et un inférieur, excitable dans quelques espèces seulement. (Les deux derniers lobes sont séparés par la scissure de Sylvius, sur la position et la constance de laquelle tout le monde est d'accord). On pourrait les appeler : lobe orbitaire, lobe fronto-pariétal, lobe occipital, lobe temporal, en s'inspirant des rapports que chacun d'eux contracte avec les os du crâne.

Cette division acceptée, reste à établir nettement les limites des quatre lobes. C'est un travail qu'il faudra faire pour chaque espèce. On cherchera dans les plis, sillons ou scissures de chaque cerveau les éléments du problème, et la solution de celui-ci sera facile, puisqu'il ne sera plus nécessaire de l'adapter au cerveau de plusieurs espèces.

En écrivant ces lignes, je n'ai pas eu la pensée de me poser en détracteur de mes devanciers, dont je respecte et le nom et le labeur. Du reste, je ne possède pas, quant à présent, les matériaux suffisants pour traiter d'une manière approfondie le point que je viens d'aborder. Néanmoins, j'ai cru que la solution que je propose pouvait trouver sa place parmi celles qui ont été produites depuis que la question de la topographie cérébrale comparée est à l'ordre du jour.

B. M. Ferrier dans son livre sur les fonctions du cerveau, au chapitre consacré à l'excitation électrique des hémisphères cérébraux du chien, signale trois points excitables, indiqués sur la figure ci-jointe par le numéro 13 qu'il fait reconnaître de la manière suivante :

« 13. *Les yeux se dirigent du côté opposé*, généralement avec un certain degré de déviation diagonale, les pupilles étant parfois contractées, et les yeux tendant à se fermer, bien que, s'ils étaient déjà fermés, l'excitation les fît légèrement ouvrir au moment de son application. Dans plusieurs expériences, lors de la continuation dans l'excitation, on observait que la tête se dirigeait du même côté que les yeux. »

Ce que nous voulons retenir du passage précédent, ce sont les mots suivants : « *Les yeux tendent à se fermer.* »

On peut en conclure que M. Ferrier a observé trois points de la surface de l'hémisphère cérébral du Chien dont l'excitation provoque simultanément l'occlusion des deux yeux. Nous avons fait une expérience qui nous a permis de déterminer avec plus de précision l'influence de l'excitation de cette région sur les mouvements des paupières.

Voici cette expérience :

« 15 mars 1878. — Sur un chien chloralisé, on fait une brèche d'un « centimètre carré aux parois de la cavité crânienne, à droite du point de « séparation des crêtes fronto-pariétales. Quand la dure-mère est enle- « vée, on s'aperçoit que la région découverte du cerveau est divisée en « deux parties par un petit vaisseau qui rampe un peu obliquement de « dedans en dehors.

« On excite en avant et en arrière du vaisseau avec des courants induits « difficilement supportables à la langue.

« En avant du vaisseau, l'excitation entraîne l'occlusion de l'œil du côté « correspondant (œil droit) ; toutefois l'occlusion est moins nette que dans « l'œil gauche ; l'orbiculaire des paupières se relâche de temps en temps « spasmodiquement. »

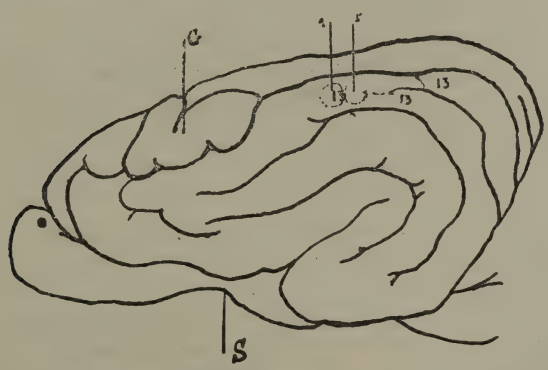


Fig. 3. — Face externe de l'hémisphère cérébral du Chien.
G, gyrus sygmoïde; S, Vallée de Sylvius; 13, 13, 13, voir dans le texte; A, P, voir dans le texte.

Cette expérience nous démontre donc l'existence de deux zones contiguës, parfaitement distinctes physiologiquement, puisque l'excitation de l'une agit sur les paupières de l'œil gauche et celle de l'autre sur les paupières de l'œil droit.

Il s'agissait de préciser la situation de ces deux zones.

Le chien fut conservé quelque temps dans un but spécial, puis

sacrifié. On enleva le cerveau avec le plus grand soin, et l'on put s'assurer que les zones excitées étaient situées sur la troisième circonvolution de Leuret, à égale distance de l'extrémité antérieure d'un sillon qui divise habituellement, en arrière, cette circonvolution en deux plis et du gyrus sygmoïde. Sur la figure représentant la face externe de l'hémisphère du chien, nous avons indiqué les points (13, 13, 13) signalés par Ferrier et de plus les zones que nous avons excitées. Nous avons circonscrit ces dernières avec des lignes ponctuées. On pourra ainsi juger de leur situation relative.

En résumé, l'observation que nous rapportons démontre que, là où M. Ferrier avait trouvé des centres communs aux deux yeux, il y a, en réalité, des centres particuliers pour chaque œil. Nous faisons, bien entendu, toutes sortes de réserves quant au mode d'action de ces centres.

DE LA DIÈTE LACTÉE

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par le docteur BIOT.

Notre intention n'est pas de faire ici une étude complète et didactique du rhumatisme articulaire aigu. C'est un des points de la pathologie sur lesquels on a le plus écrit, le plus discuté et sur lequel la sagacité des anatomistes et des thérapeutistes s'est le plus exercée. Ce fait d'ailleurs ne doit surprendre personne, si l'on songe aux nombreuses victimes de cette douloureuse maladie, de ce véritable *protée*, qui, tantôt sous une forme, tantôt sous une autre, attaque l'espèce humaine. Que de tortures endurées par les malheureux patients en proie à une attaque aiguë de rhumatisme même mono-articulaire! Et si plusieurs jointures sont simultanément affectées, quel supplice plus horrible que ces souffrances continuelles, exaspérées au moindre mouvement spontané ou communiqué !

Et — sous la forme chronique — n'est-il pas un épouvantail de tous les instants pour le pauvre patient, occupé d'une seule chose : prévenir le retour de ses douleurs par tous les moyens possibles, garantir ses articulations contre tout courant d'air. Il est vrai que, par contre, l'arthritique peut, deux jours à l'avance, prédire un changement météorologique, parce qu'*il sent son genou !* Triste compensation....

Il n'est donc pas étonnant que de nombreuses recherches aient été entreprises et soient continuées pour s'efforcer de mieux pénétrer la nature de ce mal, afin d'essayer d'en débarrasser l'humanité, ou tout au moins de pouvoir soulager le plus rapidement possible ceux qui en sont atteints.

Quelle médication n'a-t-on pas instituée contre le rhumatisme ? Quel est le remède qui n'a pas eu son moment de vogue contre

cette rebelle affection et qui, bientôt après, n'est retombé dans l'oubli d'où il n'avait semblé sortir que pour montrer son impuissance? Le nombre en est, je ne dirai pas incalculable, mais énorme, fantastique : aussi nous dispensera-t-on aisément d'en faire ici l'énumération, qui n'aboutirait peut-être qu'à diminuer la confiance dans la médecine, en montrant la versatilité et l'impuissance de la thérapeutique contre une affection aussi douloureuse et aussi répandue [1].

Mais il nous semble qu'on peut de cet état de choses tirer un enseignement : à savoir, qu'un médicament qui a procuré la guérison dans un certain nombre de cas n'est pas par là-même un remède infaillible contre cette affection, et que c'est une faute pour le thérapeutiste de donner indistinctement dans tous les cas le même remède, sans tenir compte des indications particulières en face desquelles il se trouve. En d'autres termes, *systématiser une médication, c'est la perdre ;* et c'est à cet écueil qu'est due la chute de tant de médications, bonnes en elles-mêmes, qui avaient donné des succès dans certains cas, mais qui dans d'autres circonstances, en apparence identiques, quoiqu'au fond différentes, n'ont eu aucun effet salutaire, et ont été dès lors abandonnées complètement, délaissées systématiquement, comme elles avaient été d'abord accueillies, — à tort suivant nous.

D'aucuns diront peut-être que nous nous battons les flancs pour démontrer une vérité depuis longtemps connue, pour développer une idée depuis longtemps acceptée par tous... N'importe!...

La science des indications est ce qu'il y a de plus difficile à apprendre dans l'art de guérir, et la spécificité des remèdes, quoi qu'on dise, est ce qu'il y a de plus rare en thérapeutique.

Et, à ce propos, nous ne savons résister au désir de citer les paroles suivantes, prononcées, du haut de la chaire de la clinique médicale de Lyon, par un de nos anciens et vénérés maîtres, et, en montrant qu'un esprit aussi profond et aussi éclairé n'a pas craint de redire encore les mêmes vérités, dont l'importance lui paraît si capitale, nous espérons trouver une excuse à notre digression :

« Vous le voyez, messieurs, les sources de l'indication sont variées et nombreuses, plus nombreuses que je ne saurais le dire aujourd'hui, me réservant de les signaler à votre attention et de les ex-

1. Toutefois, une classification assez originale, qui n'a pas été faite, croyons-nous, et qui serait assez instructive, mais dont l'étendue nous entraînerait en dehors du cadre de notre travail, pourrait être construite d'après l'action des médicaments, sur le cœur, sur le système nerveux, sur les articulations, sur les reins, sur la peau, sur la composition du sang, etc., etc.

ploiter ultérieurement au lit du malade : mais en voilà assez sur ce sujet pour vous convaincre, j'espère, que la maladie et le malade ne sont pas toujours identiques, et qu'il ne peut suffire d'en avoir vu un et être au courant d'une séméiologie pour se croire en état de remplir sa tâche de clinicien et de médecin *qui guérit*. L'homme est mobile et divers, et la maladie qui réalise un des modes de son activité pervertie est également mobile et diverse ; et bien que l'homme dans son essence et sa vie, bien que la maladie dans son évolution, soient, en somme, soumis à des lois fondamentalement identiques et déterminées, ces lois, vous le voyez, comportent la nuance et la variété qui sont, il faut le proclamer bien haut, la raison d'être de la science clinique.

« Il y a donc lieu de se méfier des méthodes et des procédés qui ne peuvent pas ou ne veulent pas tenir compte de ces nuances et de ces variétés dans l'indication, qui nous offrent des solutions nettes et fixes et qui prétendent nous exonérer de cette recherche laborieuse et sans cesse renaissante, comme le numérisme et la statistique.

« Appliquées aux masses et aux agglomérations, ces méthodes sont fécondes en grands enseignements ; mais, prises pour guides dans la pratique journalière, vis-à-vis du malade isolé, elles sont fatalement aveugles et nécessairement décevantes [1]. »

Ces nuances et ces variétés individuelles d'une maladie toujours la même dans son essence sont précisément les causes de l'échec d'une médication trop systématique dans le rhumatisme articulaire aigu. Aussi n'avons-nous pas aujourd'hui la prétention de préconiser un nouveau spécifique contre cette affection. Peut-être même aurions-nous mauvaise grâce en face de ce médicament héroïque dont la louange est dans toutes les bouches, mais qu'*il faut cependant se hâter d'administrer aux malades pendant qu'il guérit*, suivant la malicieuse remarque d'un de nos chefs qui n'a pas grande confiance aux spécifiques ni aux succès trop haut publiés des remèdes nouveaux. En présence des succès rapides et nombreux du salicylate de soude, nous nous étions même décidé à jeter au panier le travail que nous avions fait, pensant que le médicament que nous allions présenter ne pourrait soutenir la comparaison.

Toutefois, aujourd'hui que la clinique et une expérimentation plus longue ont eu davantage le temps de montrer même aux plus fervents adeptes du salicylate que ce remède n'est pas aussi spécifique

1. *Des sources de l'indication dans la maladie*, par M. le professeur Rambaud. *Leçon d'ouverture du cours de clinique médicale*. Lyon, 1878.

qu'on avait bien voulu le dire au début de son apparition , nous croyons qu'il ne sera pas inutile de faire connaître le résultat des recherches que nous avons accomplies.

La première idée de ce travail est due à l'un de nos chefs, M. le professeur Raymond Tripier, dont la bienveillance à l'égard des étudiants est connue de tous ceux qui ont fréquenté l'Hôtel-Dieu de Lyon. C'est dans son service, alors que nous avions l'honneur d'être son *interne*, que nous avons recueilli nous-même une partie des documents dont nous donnons ici le résumé : c'est sa bibliothèque, si riche et si gracieusement ouverte aux internes, qui nous a fourni le reste des observations, et ce sont ses conseils basés sur l'expérience qui nous ont soutenu pendant l'achèvement de notre œuvre. Qu'il nous soit permis de lui offrir ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Notre mémoire se divise en trois grandes parties : la première, que nous appellerions volontiers *physiologique*, contiendra ce qui a rapport à l'historique de la question, à la nature du lait, aux indications de la diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu, à son mode d'administration, etc.

Dans la deuxième partie, — partie clinique, — nous exposerons le résumé de la pratique de M. Tripier de 1869 à 1876. Nous comparerons, observations en main, les effets des traitements ordinaires avec les effets de la diète lactée sur le rhumatisme articulaire aigu; nous donnerons les observations que nous avons recueillies nous-même, avec les résultats des analyses d'urine auxquelles nous nous sommes livré trois mois durant.

Enfin, dans la troisième partie, nous chercherons si l'on ne peut, de ces documents, tirer des conclusions nouvelles au sujet de la *nature* et du *traitement* du rhumatisme articulaire aigu.

I. — Partie physiologique.

I. *Historique.* — L'historique est, par la nature même de la question, forcément restreint : il est borné, nous pouvons dire exclusivement, à la pratique du Dr R. Tripier. Nul autre thérapeutiste, à notre connaissance, n'a en France, ni à l'étranger, employé la même médication. Nous avons parcouru les ouvrages de Chomel, Bouillaud, Monneret, Liégard, Guéneau de Mussy, Trousseau, Grisolle, Jaccoud, Graves, Durand-Fardel, Besnier, Debove, etc. etc., et nulle part nous n'avons vu parler du lait comme médicament dans le rhu-

matisme articulaire aigu. Sydenham, il est vrai, avait préconisé contre cette affection l'usage du *petit-lait :* mais la différence de composition et d'effet entre ces deux substances est tellement grande qu'il nous paraît inutile d'en parler plus longuement.

Besnier, dans son magistral article du rhumatisme [1], après avoir fait une longue dissertation sur la non-valeur en général des statistiques reposant sur un nombre de cas trop restreints pour juger sainement de la puissance d'une médication, et sur l'impossibilité de systématiser une méthode unique de traitement contre cette affection à forme et à marche si variables, exprime ensuite l'opinion suivante, qui n'est qu'un appel à l'expérimentation et non l'exposé de faits observés : « Il ne saurait être contesté que certains cas, peut-être très-nombreux, sinon les plus nombreux du rhumatisme articulaire aigu, traités par des moyens hygiéniques et diététiques simples, à la manière d'une fièvre scarlatine normale par exemple, ou encore soumis à quelque médication très-simple, comme la diète lactée, arrivaient sans encombre à une guérison aussi rapide et aussi parfaite que s'ils avaient été énergiquement médicamentés. »

Ce désidératum, nous sommes heureux de venir aujourd'hui le combler, et nous croyons nous trouver dans les conditions requises par M. Besnier lui-même pour être à l'abri des causes d'erreur, puisque notre observation ne porte pas uniquement sur un petit nombre de faits examinés pendant un court espace de temps, mais sur plus de 100 cas recueillis dans l'espace de huit ans, par conséquent pendant des saisons variables, des constitutions médicales différentes, par là même, dans des conditions si diverses et si multiples, qu'on ne peut dire que nous ayons été le jouet d'*une série heureuse*.

Jusqu'en 1869, M. le Dr R Tripier, ayant alors son service à l'hospice de la Croix-Rousse (Lyon), traitait, comme les autres cliniciens, les rhumatisants par les médications alors en honneur : bicarbonate de soude, sulfate de quinine, teinture de colchique ; nous donnerons d'ailleurs plus loin le tableau synoptique de vingt-sept observations recueillies dans ces conditions. C'est pendant cette période que M. Tripier, remarquant le peu d'action de ces divers médicaments, et la répugnance qu'éprouvaient les malades à les absorber, surtout les 20 ou 30 grammes quotidiens de bicarbonate de soude, eut l'idée de chercher s'il ne serait pas avantageux de les remplacer par une substance qui réunît en elle-même les différentes propriétés des corps qu'il avait jusqu'alors employés. Le lait lui parut immédiatement répondre à toutes ces indications. Par son eau, il calmerait cette soif

1. In *Dictionnaire encyclopédique*, dirigé par Dechambre, série III, tome IV.

ardente dont les rhumatisants, comme tous les fébricitants, ont tant à souffrir, en même temps qu'il serait diurétique ; par son alcalinité, il agirait dans le sens des alcalins, diminuant l'acidité du sang et des sécrétions ; enfin, par sa composition même, sans infliger à l'estomac du malade, pour être digéré, un travail trop considérable, non en rapport avec l'état fébrile, le lait devait soutenir les forces, diminuer cette consomption globulaire caractéristique du rhumatisme articulaire aigu, et prévenir par là même l'anémie si profonde dans laquelle sont plongés pour longtemps les malades qui ont pu échapper à ses atteintes. — C'était éviter un des inconvénients qu'amenait fatalement l'usage du bicarbonate de soude. Ne voulant pas, au début, systématiser la médication lactée, M. Tripier essaya plusieurs fois d'autres moyens dès l'entrée du malade, et, voyant leur impuissance, il ordonnait le lait. Après quelques essais de ce genre, il devint plus convaincu du bon effet du régime lacté, et depuis lors, dès l'entrée dans les salles d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, la seule prescription est : *le lait*. Nous verrons plus loin quelles sont à ses yeux les indications particulières de ce mode de traitement. Disons dès maintenant que c'est uniquement dans les cas exceptionnels, où les douleurs sont par trop violentes ou trop tenaces, qu'il a recours aux applications locales, narcotiques ou révulsives, traitement local qui n'est d'ailleurs qu'un adjuvant plus ou moins indispensable d'un traitement général.

II. *Des indications du régime lacté.* — Ce n'est pas indistinctement dans tous les cas de rhumatisme que le régime lacté peut offrir des avantages et être suivi des résultats heureux qui l'ont fait adopter par notre chef. Comme tous les médicaments, il a ses indications particulières, spéciales, en dehors desquelles son usage, sans être cependant le moins du monde nuisible, n'offre pas une importance suffisante pour qu'on puisse aveuglément le prescrire à tout rhumatisant.

Il faut d'abord que ce soit des cas de *rhumatisme articulaire aigu :* et nous rejetons ainsi immédiatement du cadre thérapeutique du lait les rhumatismes subaigus, les rhumatismes chroniques, les rhumatismes musculaires, les douleurs rhumatismales. Sans doute, dans ces cas-là, le lait devient un adjuvant utile ; mais un traitement approprié au tempérament du patient, à la durée de l'affection, à son siége spécial, reste comme auparavant indiqué, et ce n'est pas le moindre talent du médecin que de savoir discerner toutes ces notions et trouver le médicament réclamé par tel ou tel cas.

Dans les indications, nous ferons rentrer aussi l'opportunité

d'instituer la médication à tel moment plutôt qu'à tel autre. C'est par l'expérience et l'observation que M. Tripier est arrivé à la connaissance de cette dernière notion, qu'il résume par l'aphorisme suivant : « Plus tôt est commencé l'usage du lait, plus rapide est la guérison. » Et voici par quelles circonstances M. Tripier a été amené à cette découverte. Parmi les malades de sa clientèle, ceux qui étaient atteints de rhumatisme articulaire aigu et qui prenaient du lait étaient en général beaucoup plus rapidement guéris que les rhumatisants qui concurremment se trouvaient dans son service à l'hôpital, où ils étaient cependant traités d'une façon identique. Cette singularité, plusieurs fois et dûment constatée, frappa l'esprit de M. Tripier, qui, recherchant d'où pouvait provenir une pareille différence dans les effets de la diète lactée, s'arrêta à l'idée suivante : c'est que les malades de la clientèle demandent les soins de leur médecin dès le deuxième ou le troisième jour, quelquefois même dès le premier jour de leurs souffrances, tandis que les recrues habituelles de l'hôpital, cherchant généralement à continuer leur travail pendant quelques jours encore, tant que les douleurs ne sont pas trop violentes, ne viennent à l'hospice que lorsqu'ils sont à bout de forces et de ressources, ou que les remèdes conseillés par les voisins n'ont pas été suivis des résultats qu'on avait promis et espérés.

Cette influence du moment de l'affection où l'on commence à se soumettre au régime lacté est manifeste et se retrouve même chez les malades qui ne suivent pas dès le début cette médication spéciale. Ainsi, dans les tableaux que nous exposons pages suivantes, et qui ne portent en réalité que sur des observations recueillies à l'Hôtel-Dieu, on peut facilement constater que les malades qui sont entrés plus tôt à l'hôpital ont vu plus tôt disparaître leurs douleurs, tandis que ceux qui ont été plus tard soumis à la médication ont eu à endurer plus longtemps leurs souffrances. Les rhumatisants qui sont venus vers le 5e, 6e, 7e jour de leur maladie ont été débarrassés vers le 7e, 8e, 10e jour du traitement en général, tandis que ceux qui n'ont commencé le régime lacté que vers le 9e, 10e jour de leurs douleurs ont continué à souffrir jusque vers le 20e ou 25e jour de leur entrée à l'hospice. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point important, dans un chapitre ultérieur, alors que nous traiterons des effets du régime lacté.

Un des plus grands avantages de ce régime spécial, c'est qu'il peut être institué comme méthode de traitement de rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Or chacun sait à quelles difficultés on se heurte lorsqu'on veut donner tel ou tel médicament aux enfants, et

souvent des affections dont on aurait pu réduire la durée ou modifier le cours, grâce à une médication appropriée, suivent fatalement leur évolution lente ou dangereuse, à cause de l'impossibilité de faire prendre aux enfants le moindre remède. Eh bien! c'est précisément en soignant un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu que le Dr Tripier a pour ainsi dire découvert la puissance du lait contre cette affection. Tous les médicaments avaient été inutilement prescrits et essayés : l'enfant refusait absolument de rien prendre. Comme dernière ressource, pour ainsi dire, on essaya le lait. Quelle ne fut pas la surprise du Dr Tripier, lorsque trois jours après le début de cette nouvelle méthode thérapeutique, qui avait été d'ailleurs parfaitement acceptée et supportée par l'enfant, il put constater une diminution notable dans l'intensité des douleurs et l'élévation de la température. Ce fut pour notre chef, s'il est encore permis d'employer cette expression devenue si banale, comme un trait de lumière, et sa confiance dans la puissance du lait contre le rhumatisme articulaire aigu s'établit dès ce jour-là. Ajoutons que depuis cette époque, 1868, aucun fait n'est venu jusqu'ici l'ébranler, et qu'actuellement encore M. Tripier prescrit la diète lactée contre le rhumatisme articulaire aigu. Concurremment, il donne le salicylate de soude, pour profiter de sa puissance analgésique; mais c'est là le seul but qu'il cherche à atteindre avec ce nouveau médicament : c'est le seul effet qu'il lui reconnaisse, et le lait reste toujours à ses yeux le médicament principal [1].

III. *Mode d'administration de la diète lactée.* — Dans une excellente monographie sur le régime lacté, que le Dr Debove vient de publier comme thèse d'agrégation, nous trouvons une sorte de classification de ce mode thérapeutique, que l'auteur divise en trois catégories; nous la reproduisons ici en quelques mots :

1° *Régime lacté pur ou exclusif*, lorsque le malade ne prend aucune autre substance, ni médicament, ni aliment. La quantité de lait prescrite, variable alors suivant les cas et les individus, peut osciller entre 2 et 5 litres par jour.

2° *Régime mitigé*, « lorsque le malade prend, outre du lait pur, des potages au lait avec du pain, de la semoule, du sagou, du vermi-

1. Ajoutons, comme détail assez typique, que la sœur, déjà âgée, à qui était confiée la surveillance de la salle dont nous étions l'interne, nous exprima un jour sa surprise en présence de la rapidité avec laquelle le lait jugulait les rhumatismes les plus aigus. « J'ai vu, disait-elle, beaucoup de *rhumatismes* depuis que je suis sœur à l'Hôtel-Dieu; j'ai vu bien des médecins, et des grands! les soigner; j'ai entendu parler de bien des remèdes : jamais je ne les ai vus guérir aussi rapidement que depuis que M. Tripier est ici. »

celle, du tapioca, du gruau, de la citrouille, du café, des crèmes, des amandes au chocolat, à la vanille, à la fleur d'oranger, du fromage frais, etc., etc. [1] »

3° *Régime mixte*, quand, revenu à peu près complètement au régime alimentaire ordinaire, le malade prend encore chaque jour une certaine quantité de lait.

De ces trois régimes, c'est toujours par le premier qu'il faut commencer, et la quantité de lait à prescrire varie suivant les goûts, les habitudes et la tolérance de chaque malade. La dose *minima* est 1 litre; on peut l'élever jusqu'à 2 litres et même 3; néanmoins nous pouvons dire que nous avons vu rarement les malades atteindre à cette quantité, et nous avons peine à ajouter foi aux chiffres de 4 et 5 litres dont parlent quelques auteurs. C'est généralement 1 litre ou au plus 2 que peuvent journellement absorber les malades; d'ailleurs cette quantité est bien suffisante.

C'est ordinairement assez longtemps après la traite qu'on emploie le lait; ce n'est pas par conséquent le régime par le *lait bourru* dont nous voulons parler ici. Les conditions spéciales exigées pour un traitement de ce genre, réservé ordinairement aux convalescents de longue maladie, transportés à la campagne pour y recouvrer les forces, ne peuvent être réalisées dans tous les cas où on le désirerait; d'ailleurs ce mode d'administration du lait ne présente pas, relativement au rhumatisme, des avantages suffisants pour qu'on s'impose les nécessités et les sacrifices qu'il entraînerait forcément. C'est du lait reposé, autant que possible du jour même, ou au plus de la veille, que nous prescrivons. Suivant le goût du malade, on peut le faire prendre froid, non bouilli, ou *cru* (comme disent certaines personnes), ou bouilli, soit froid, soit chaud. Mais, à propos du mode d'administration, nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici les paroles si autorisées de l'auteur qui s'est spécialement occupé des précautions à prendre, des règles à suivre dans le régime lacté : nous voulons parler du Dr Karell [2]. C'est sa méthode qu'a suivie M. Tripier, et les avantages en sont si considérables, que notre chef insiste beaucoup et toujours sur son exécution.

« Arrivons maintenant aux détails de ma méthode. Je commence généralement la cure en employant le lait *seul* et en défendant toute autre nourriture. Je procède avec beaucoup de précautions, en prescrivant au malade trois ou quatre fois par jour, et à des *inter-*

1. Dr Debove, *loco citato*.
2. *De la cure de lait*, par le Dr Philippe Karell, médecin ordinaire de Sa Majesté l'empereur de Russie (Mémoire lu à la Société médicale de Saint-Pétersbourg), in *Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1866.

valles rigoureusement observés, un demi-verre ou un verre plein (2 à 6 onces, 60 à 200 grammes) de lait écrémé. La température doit être conforme au goût des malades. En hiver, ils aiment généralement le lait tiède, chauffé au bain marie, c'est-à-dire en plaçant le verre ou la tasse dans une coupe remplie d'eau chaude : en été, ils le préfèrent égal à la chaleur tempérée des appartements. Ils ne doivent pas boire tout d'un trait, mais lentement et à petites gorgées, pour que la salive s'y mêle suffisamment... Si le malade digère bien le lait, ce qui se prouve par des selles solides, j'augmente peu à peu la dose. La première semaine est la plus difficile à passer, si le malade n'a pas une ferme volonté et l'intime conviction d'obtenir sa guérison. On arrive presque toujours, pendant la seconde semaine, à deux bouteilles par jour. Si la cure a pris son cours régulier, on boira le lait quatre fois par jour, à huit heures du matin, à midi, à quatre et à huit heures du soir. Si le malade le désire, je puis changer les heures ; mais j'insiste sur l'observation des intervalles. Le malade est alors préservé de réplétion. Il peut après quatre heures consulter son appétit, et, convaincu désormais de faire une cure sérieuse, il en suivra plus exactement les prescriptions. Cela n'arriverait sans doute pas si le médecin lui disait : « Buvez du lait quand « vous voudrez et autant que vous en voudrez. »

« En obéissant aux indications du médecin, les malades ne se plaignent jamais ni de la faim, ni de la soif, quoique les premières doses leur paraissent minimes, etc., etc. »

Le Dr Karell insiste encore plus loin sur l'importance de la régularité des intervalles séparant chaque dose. Or cette méthode est malheureusement peu connue, et c'est cependant sa stricte et régulière observation qui peut en grande partie assurer le succès de la médication. Car, si le malade boit inconsidérément une grande quantité de lait à la fois, il y a intolérance de l'estomac : d'où diarrhée et quelquefois vomissements, tout au moins dégoût.

Ajoutons que quelquefois, au début du traitement, lorsque l'état saburral de la langue est trop accentué, nous donnons un peu d'huile de ricin pour nettoyer le tube digestif et permettre ainsi une plus facile assimilation.

Ordinairement après peu de jours, et nous verrons plus loin dans les tableaux que cette durée varie entre trois et sept jours ou douze et quinze pour les cas les plus défavorables, les douleurs diminuent, la température s'abaisse, et le malade entre en convalescence. La seule difficulté que nous ayons rencontrée dans l'emploi de cette médication, et nous en parlons ici uniquement pour faire acte de franchise, c'est que certains malades s'en dégoûtent assez vite.

L'estomac, il est vrai, le supporte et le digère; toutefois quelques malades sont incommodés par de la diarrhée, d'autres par de la constipation (nous y reviendrons plus loin); mais, ce qui les empêche le plus de continuer volontiers ce mode de traitement, c'est plutôt le dégoût que l'indigestibilité. Nous croyons avoir trouvé la cause de cette répugnance dans le changement trop profond que l'usage exclusif du lait apporte dans les habitudes alimentaires des malades que nous voyons ordinairement dans les hôpitaux. Leur palais, habitué à la saveur des liquides alcooliques, ne trouve pas dans le lait un excitant suffisant, un *montant* assez persistant, et ils demandent, souvent avec instance, le retour à l'alimentation ordinaire. On peut alors instituer le *régime mitigé* après quatre ou cinq jours de traitement lacté pur, parce qu'à ce moment le malade doit être *touché* par le lait, et son affection doit prendre dès lors une marche décroissante. D'ailleurs mieux vaut permettre officiellement aux malades les aliments variés, tels que ceux qui ont été énumérés plus haut à propos du régime mitigé, que d'apprendre officieusement qu'ils en ont fait usage, malgré la défense qu'on aurait formulée. Néanmoins, lors même que la température est presque entièrement revenue au chiffre normal, que les articulations ont recouvré une liberté de mouvements comparable en partie à celle de l'état sain, il est prudent, il est bon de continuer encore pendant quelque temps l'usage du lait. On suit alors ce que le Dr Debove appelle le *régime mixte*. La durée de ce traitement complémentaire varie nécessairement avec les idiosyncrasies individuelles, l'intensité de l'inflammation antérieure, le nombre des jointures qui avaient été atteintes, etc., etc. Mais M. Tripier le considère comme indispensable, pour affermir la guérison, et il a souvent constaté des rechutes chez les malades indociles qui ne voulaient pas continuer l'usage du lait et se mettaient trop tôt à l'alimentation ordinaire. Nous en verrons d'ailleurs quelques exemples dans les observations que nous donnerons. Il faut que le lait soit continué en moyenne au moins trois jours après la disparition des douleurs, quand la fièvre est tombée. Si la fièvre persiste, malgré la cessation des douleurs, c'est qu'il y a d'autres localisations du rhumatisme, et il est bon alors de surveiller le cœur, les plèvres... Le lait d'ailleurs serait, à plus forte raison, rigoureusement continué.

Si le malade se permet de prendre de l'alcool, du vin, des viandes, mais surtout de l'alcool, avant que la guérison ne soit nettement affermie, une rechute est inévitable. De nombreux exemples nous ont montré l'exactitude de cette proposition.

IV. *Composition, nature du lait.* — Avant de traiter au long des effets du régime lacté dans le rhumatisme articulaire aigu, il nous semble opportun de jeter un coup d'œil sur la composition du lait.

On n'attendra pas de nous ici un traité complet sur cette question, que des plumes plus autorisées que la nôtre ont déjà tant de fois et si bien traitée. Les derniers travaux sur cette question générale, dus à MM. Fonssagrivs, Coulier, Debove, sont assez complets, étendus et détaillés pour que nous ayons peu de chose à y ajouter. Peut-être même, au contraire, nous permettrons-nous d'y faire parfois quelques emprunts.

La composition du lait est-elle constante ? Cet *aliment-médicament* présente-t-il, comme un sel métallique naturel ou obtenu par des réactions chimiques dans le laboratoire, une constitution toujours semblable à elle-même ? Se rapproche-t-il, au point de vue de la matière médicale, des autres substances médicamenteuses, qu'on peut trouver partout très-approximativement les mêmes, soit à cause de la constance de leur nature, soit à cause de l'universalité des modes de préparation formulés, ordonnés et suivis ? Nous sommes malheureusement obligés de répondre tout d'abord non. Et l'on pourrait même dire qu'il est impossible de donner un tableau général de la composition du lait. La nature, les principes qu'il renferme soit en dissolution, soit en suspension, sont soumis à tant de causes de variations, dépendant et de l'espèce et de la race de l'animal, qui l'a fourni, et de la localité et de l'époque — non-seulement par rapport à l'année, mais encore au jour — où il a été recueilli, qu'on peut dire, sans crainte d'exagération, que deux litres de lait ne se ressemblent jamais, lors même qu'ils sont donnés par le même animal, dans la même traite, — le premier, en effet, étant plus riche en eau, le deuxième plus riche en beurre (voir à ce sujet Béclard [1] et Coulier [2]). Claude Bernard avait dit exactement le contraire [3].

Toutefois, en laissant de côté les laits de chèvre, de brebis, de jument et quelques autres qui ne sont pas couramment employés et dont l'usage est réservé à certaines indications spéciales, du moins dans nos climats, ne nous occupant que du lait de vache tel qu'on peut généralement se le procurer, nous donnerons les tableaux de composition reconnus et acceptés comme étant les plus approximativement justes. Mais une preuve encore que la composition du lait est essentiellement variable, c'est le nombre vraiment prodigieux

1. *Éléments de physiologie*, p. 962.
2. Article LAIT, in *Dictionnaire encyclopédique*, série II, t. I, p. 132 et seq.
3. *Physiologie et Pathologie des liquides de l'organisme*, t. II, LAIT, p. 223.

d'analyses que la science a enregistrées. Chaque auteur qui s'est occupé de cette question a obtenu des résultats différents de ceux qui étaient antérieurement publiés, et cette variété infinie de résultats, qui est indépendante de l'habileté ou des soins de l'expérimentateur, provient uniquement des causes dont nous avons précédemment parlé.

Pour en donner un exemple, nous rapportons ici les tableaux suivants, empruntés à M. Coulier [1] :

1° *Quantité de beurre trouvée dans le lait de vache pour* 100 *parties de lait.*

Boussingault (moyenne de 12 analyses)	4
Quévenne (moyenne de 6 analyses)	3,5
Henry et Chevalier	3,1
Lecanu	3,6
Haïdlen	3
Simon	3,9
Herberger	3,8
Poggiale	4,3
Marchand (moyenne de 126 analyses faites en Normandie).	3,643
Minimum trouvé dans les analyses précédentes de Marchand	3,055

Ainsi neuf analyses faites par des auteurs également consciencieux et habiles donnent neuf résultats différents !

2° Pour le *sucre de lait*, nous trouvons le tableau suivant :

Quantité de sucre de lait contenue dans le lait de vache, pour 100 *parties de lait.*

Boussingault	5,3, 5,5, 5,9, 6
Poggiale	5,25
Barral	5,44
Berzelius	3,5

On voit ainsi que le lait de vache contient, en moyenne générale, environ 5,25 pour 100 de sucre de lait.

3° Le chiffre de la *caséine* est aussi très-variable, et voici le tableau que nous pouvons relever au milieu d'autres indications :

Poids de la caséine contenue dans le lait de vache, pour 100 *parties de lait.*

Boussingault (moyenne de 12 analyses de lait d'Alsace).	3,6
Quévenne (moyenne de 6 analyses de lait des environs de Paris)	3,8

1. *Loco citato.*

Henry et Chevalier	4,5
Haïdlen (vache des environs de Giessen)	5,1
Lecanu	5,6
Simon	7
Herberger	6,9
Poggiale	3,8
Barral	3,43

Comme moyenne, nous trouvons le chiffre 4,86.

4° La quantité d'*eau* variant suivant les localités et les saisons, où les observateurs ont fait leurs analyses, il n'est pas étonnant que les écarts entre les chiffres qu'ils donnent soient assez considérables. Ainsi nous trouvons les tableaux ci-dessous :

Quantité d'eau contenue dans 100 *parties de lait de vache.*

Boussingault	87,4
Quévenne (moyenne de 6 analyses)	86,6
Chevalier, Henry	87,02
Lecanu	86
Haïdlen	87,3
Simon (moyenne de 2 analyses)	85,9
Herberger (moyenne de 2 analyses)	86,7
Barral	88,36
Berzelius	92,875

Nous obtenons comme moyenne générale 87,875.

5° Les *matériaux solides* suivent une progression inverse de celle de l'eau. Ainsi les analyses précédentes, qui ont porté simultanément sur l'eau et les matériaux solides, nous fournissent les renseignements suivants :

Matériaux solides contenus dans 100 *parties de lait de vache.*

Boussingault	12,6
Quévenne	13,4
Chevalier, Henry	12,98
Lecanu	14
Haïdlen	12,7
Simon	14,1
Herberger	14,3
Barral	11,64
Berzelius	7,125

Moyenne générale, 13,215, si, à l'exemple de M. Coulier, nous ne tenons pas compte du chiffre donné par Berzélius, qui est par trop inférieur, trop différent des autres, provenant probablement d'une analyse faite dans des conditions tellement particulières que ses résultats ne peuvent pas être considérés comme assez généraux.

En résumé, nous constatons une variabilité étonnante des résultats obtenus par les différents observateurs, et nous n'avons cependant cité que les principaux !

Comme tableau général, nous donnerons celui de Malagutti et celui de Gorup-Besanez, qui sont même encore différents de celui que nous obtenons en réunissant les moyennes des chiffres précédemment cités.

Tableaux de composition du lait, pour 1000 *parties.*

	D'après Gorup-Besanez [1].	D'après Malagutti [2].	Moyenne des diverses analyses rapportées dessus.
	—	—	—
Eau	857,05	876	878,75
Matières solides	142,95	»	132,15
Caséine	48,28	30	48,6
Albumine	5,76	12	»
Beurre	43,05	32	35
Sucre de lait	40,37	43	52,5
Sels inorganiques	5,48	7	»

L'analyse qualitative fait mention d'une quantité assez considérable de principes, dont voici l'énumération, telle que nous la trouvons dans la thèse du Dr Debove :

Matières grasses :
- Margarine.
- Butyrine.
- Caprine.
- Caproïne.
- Myristicine.
- Palmitine.
- Stéarine.
- Butine.
- Licithine, ou matière grasse phosphorée (Gobley).

Caséum en suspension et dissous.
Matières albuminoïdes.
Matières extractives ou osmazome.
Sucre de lait ou lactine.
Phosphate de chaux.
— de magnésie.
— de potasse.
— de fer.
— de manganèse.
— de soude.

1. *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 3e Aufl., p. 434. Braunschweig, 1875 (extrait du *Régime lacté dans les maladies*, par le Dr Debove).
2. Malagutti, *Leçons élémentaires de chimie*, 2e édition, tome II, p. 671.

Chlorure de potassium.
— de sodium.
Soude libre ou combinée avec des matières organiques.
Acide lactique, ou lactates à base d'ammoniaque et de potasse.
Silicates.
Fluorures.
Soufre.
Iode.
Urée.
Créatine (Commaille).
Gaz (acide carbonique, oxygène, azote).

Au premier abord, en face de divergences aussi nombreuses, aussi constantes, on pourrait se demander si le lait peut être, avec quelque certitude de succès, employé contre telle ou telle affection, et surtout si les effets constatés un jour sur un malade par un observateur seront les mêmes le lendemain, lorsque, même pour une affection identique, un autre médecin prescrira le lait à un autre malade dans une autre région. En d'autres termes, on peut se demander si, avec une composition aussi inconstante, le lait est capable de produire des effets à peu près constants. Nous répondrons hardiment oui, et notre conviction est d'autant plus profonde que nous avons vu plus souvent les effets vraiment surprenants obtenus par ce régime spécial.

D'ailleurs cette idée ne nous est pas personnelle, et ce n'est pas d'aujourd'hui que les observateurs sont unanimes à chanter les louanges du lait. Pour en donner seulement un aperçu, nous transcrirons ici les paroles suivantes, empruntées au docteur Dechambre [1] : « Après Hippocrate, la liste serait longue des médecins qui ont traité du lait dans les maladies : Dioscoride, Arétée, Galien, Cœlius Aurelianus, Alexandre de Tralles, Avicenne, Amatus Lusitanus, Vischer, Costeo, Baricelli, Guy Patin, Fr. Hoffmann, Van Swieten, Morgagni, Sydenham, Petit-Radel, Baumes, Chrestien, etc., etc. Nous n'insisterons pas sur cet historique, tracé dans un bon mémoire par M. le docteur Pécholier, auquel nous renvoyons. » (*Gaz. méd. de Montpellier*, 1846.) »

Mais, si les bons effets du lait ont été de tout temps préconisés et vantés contre de nombreuses affections, ils ont été longtemps méconnus dans leur essence même ; en d'autres termes, l'usage du lait a été pendant très-longtemps empirique. On donnait le lait parce que *le maître l'avait conseillé*, ou qu'on avait vu soi-même les

1. Articles Lait, Bromatologie, Thérapeutique, in *Dictionnaire encyclopédique*, série II, t. I, p. 166.

heureux résultats de son administration; mais, quant à savoir quelle modification il imprimait au mouvement moléculaire de l'organisme, quel changement il apportait dans l'état des *secreta* et des *excreta*, on fut longtemps sans le connaître, sans le chercher, sans même s'en préoccuper. Nous dirons même que ce n'est pas sans une profonde surprise que, en faisant des recherches sur cette question dans les écrits même les plus récents, nous n'avons trouvé aucun document de cette nature. Cependant la question nous semble assez importante, et il est vraiment étrange qu'aucun observateur, aucun expérimentateur n'ait jusqu'ici tenté de soulever un coin du voile : nous acceptons même avec peine la fin de non-recevoir donnée par certains auteurs qui s'excusent de ne rien dire sur ce sujet, parce que personne avant eux ne l'a encore exploré (Karell, Pécholier, Jaccoud, Debove).

Nous espérons aujourd'hui — et ce n'est pas un des points les moins importants de notre mémoire — pouvoir contribuer quelque peu à éclairer cette question, neuve encore; et les nombreuses analyses d'urine que nous avons faites, quatre mois durant, pourront peut-être, nous ne disons pas juger la question, — ce serait une prétention trop exagérée, — mais du moins servir de point de départ ou de jalon pour d'autres observateurs.

II. — Partie clinique.

V. *Effets des diverses médications autres que le lait sur la marche du rhumatisme articulaire aigu.* — Notre travail, nos recherches, comme nous l'avons déjà dit précédemment, reposent sur plus de 300 observations. Nous avons d'ailleurs fait un triage impartial et rigoureux parmi cette masse énorme de documents, afin de nous mettre, autant que possible, à l'abri de la moindre erreur. Nous avons tout naturellement divisé notre collection d'observations en trois catégories. La première comprend celles dont les détails, malheureusement plus ou moins incomplets, ne nous permettaient pas d'en tenir suffisamment compte. La deuxième renferme celles où la médication a été autre que la diète lactée et dont quelques-unes nous serviront de terme de comparaison avec celles de la troisième catégorie, pour juger parallèlement de l'effet des diverses médications. Le troisième groupe renferme exclusivement les observations de rhumatisme articulaire aigu ayant été recueillies avec certains détails assez précis, généralement accompagnées d'un tracé ther-

mique, et offrant toutes les garanties nécessaires pour servir de base à une appréciation exacte du mode de traitement. Elles sont au nombre de 80. C'est dans ce dernier groupe que sont nos observations personnelles, avec graphiques répondant aux analyses d'urine.

Voici d'ailleurs le tableau des observations que nous possédons :

	Sans détails suffisants.	Médications diverses.	Diète lactée.
	—	—	—
Rhumat. aigu.....	13	27	80
Rhumat. chronique..	23	34	»
Rhumat. musculaire.	14	7 Arthrite blennorhagique.	3
Doul. rhumatismales.	30	22 Goutte aiguë.	1
Rhumat. subaigu....	30	24	»
	110	114	84

Si nous ne tenons compte que des cas de rhumatisme articulaire aigu, nous en trouvons : sans détails, 13, que nous abandonnons complètement ; traités par diverses médications, 27, que nous examinerons en premier lieu ; traités par la diète lactée, 80, que nous exposerons subséquemment.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TRAITÉ PAR DIVERSES MÉDICATIONS.

Nous ne transcrirons pas *in extenso* toutes les observations que nous possédons; ce travail, aussi long et fastidieux pour celui qui le lirait que pour celui qui l'aurait fait, serait d'ailleurs de médiocre portée. Nous avons dressé un tableau qui nous a permis de présenter en bloc les principaux détails, les points importants de nos observations. Dans la construction de ce tableau, dont nous n'avons trouvé l'équivalent nulle part, nous avons été guidé surtout par cette idée : montrer la durée des douleurs éprouvées par les malades avant et après le début du traitement, alors que ce traitement est quelconque. Plus loin (chap. VI), nous exposerons un autre tableau qui permettra de juger comparativement la durée des douleurs avant et pendant le traitement par la diète lactée.

TABLEAU I

NUMÉROS DES OBSERVATIONS.	AGE	PROFESSION	ATTAQUES ANTÉRIEURES	Jour de la maladie à l'entrée à l'hôpital.	Durée des douleurs après début du traitement.	SÉJOUR TOTAL	ÉTAT A LA SORTIE	MÉDICATIONS	COMPLICATIONS	DATES
1	50	Tulliste.	0	20	»	22	G.	K.I. Bains. Sulf. Opium.	»	Octobre 1868.
2	40	Tisseur.	1	80	»	»	»	Chloroforme. B. S.	»	Octobre.
3	25	Cordonnier.	0	5	28	103	C.	Sulf. quin. $NaO,CO^2.KO,AzO^5$ Vésicatoire. Bandages.	Péricardite.	Décembre.
4	21	Tisseur.	0	8	22	36	G.	NaO,CO^2. Vésicat. S. q.	»	Décembre.
5	19	Horloger.	1	15	22	36	G.	S. q. Vésicat. NaO,CO^2.	Péricardite.	Janvier 1869.
6	43	Serrurier.	0	10	59	65	C.	KBr. Colchique. Vésicat. Opium. Bandage.	»	Juillet.
7	22	Cordonnier.	0	15	4	5	G.	Feuilles de frênes. Dower.	»	Novembre.
8	42	Tisseur.	0	3	16	16	Stat.	Vésicatoires.	Hydarthrose.	Janvier 1870.
9	55	Tisseur.	0	15	50	76	G.	Dower. Colchique. KO,AzO^5.	»	Juillet.
10	38	Cultivateur.	0	8	7	17	G.	Vésicat. Colchique. KO,AzO^5.	Endocardite.	Août.
11	18	Cartonnier.	0	20	10	39	G.	Dower. KO,AzO^5. Vésicat.	Endocardite.	Août.
12	38	»	0	1	35	50	Am.	Colchique. Vésicat.	Péricardite.	Août.
13	38	Commis.	1	6	62	62	Chron.	KI.	Endopéricardite.	Juin 1871.
14	30	Maçon.	1	4	63	84	G.	Vésicat. Veratrum.	»	Avril 1872.
15	30	Id.	2	1	29	291	Chron.	Veratrum.	»	Juin.
16	30	Maroquinier.	0	8	»	»	G.	Teint. iode. B. V.	»	Avril 1873.
17	24	Charron.	1	3	70	70	Chron.	Teint. iode. Bandage.	»	Mai.
18	30	Journalier.	3	1	28	93	?	»	»	Juin.
19	22	Maçon.	1	1	35	44	»	Vésicat.	»	Juillet 1874.
20	24	Charron.	1	4	13	13	Chron.	Vésicat. Colch. Opium.	»	Avril 1875.
21	31	Infirmier.	2	10	46	72	Am.	Chloral. KI. Calomel. D. V. Gaïac.	»	Septembre 1876.
22	30	Mineur.	0	21	15	17	G.	Frêne. NO,AzO^5. Vésicat. Colchique.	»	Septembre.
23	40	Employé d'octroi.	0	50	20	52	G.	Vésicat. Teint. iode. KI.	»	Octobre.
24	31	Passementier.	1	15	10	34	G.	D. V.	»	Novembre.
25	19	Peintre en bâtiments.	0	15	80	132	G.	Vésicatoire. Cataplasmes. Belladone.	Pleurésie.	Novembre.

Dans ce tableau [1], nous voyons que les médications employées le plus souvent sont les suivantes : sulfate de quinine ; bicarbonate de soude; iodure de potassium ; teinture d'iode ; colchique, et même bandages inamovibles, alors que l'affection tendait à passer à l'état chronique.

Quelle a été l'action de ces divers médicaments sur la marche de la durée de l'affection? Il nous semble que leur influence a été fort minime, et que le rhumatisme a évolué presque avec la même lenteur que s'il n'y avait pas eu de traitement. Les auteurs classiques, en effet, attribuent habituellement au rhumatisme articulaire aigu une durée assez longue, variant entre deux et quatre semaines. A ce sujet, Jaccoud [2] s'exprime ainsi : « Au point de vue de la durée, il faut, *avant tout*, tenir compte de l'intensité fort variable de l'attaque. A travers des rémissions et des reprises successives, la maladie arrive à durer de quatre à six semaines et même davantage, comme aussi elle peut se terminer au quatorzième et au douzième jour. »

Grisolle [3] écrit : « Rien n'est plus variable que la durée du rhumatisme articulaire aigu généralisé : elle est, de l'aveu de la plupart des auteurs, fort incertaine. Pinel estimait qu'elle pouvait varier entre sept et soixante jours. Mais, ainsi que Requin l'observe avec raison, il n'est pas rare que la maladie se prolonge jusqu'à la fin du troisième mois. Chomel, tout en reconnaissant combien la durée du rhumatisme était variable dans ses diverses espèces, établissait déjà, dans sa thèse inaugurale, que la maladie, lorsqu'elle était intense, s'étendait rarement au-delà du deuxième ou troisième septenaire. C'est, en effet, à ce chiffre qu'il faut fixer la durée moyenne du rhumatisme, lorsqu'on le traite par la méthode généralement suivie par les médecins. »

Or, si nous recherchons, pour les vingt-cinq observations que nous avons ici, quelle a été la durée totale des douleurs, nous pouvons dresser le tableau suivant :

1. Nous croyons qu'il ne sera pas superflu de donner quelques indications sur les abréviations auxquelles nous avons eu recours : G. = guéri; C. = chronique; Am. = amélioré; Stat. = stationnaire; B. V. = bains de vapeur; B. S. = bains sulfureux; S. q. = Sulfate de quinine.

2. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 3e édition, t. II, p. 565.

3. Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 8e édition, t. II, p. 979.

TABLEAU II

DURÉE TOTALE DES DOULEURS ÉVALUÉE EN JOURS								
NOMBRE DES JOURS	8-15	15-22	22-29	29-36	36-50	50-60	60-70	70-80
Numéros des observations.....	15 » » » » »	7 8 19 » » »	23 » » » » »	3 4 11 15 17 21	5 12 18 » » »	20 » » » » »	6 9 14 22 » »	13 16 24 » » »
Totaux.....	1	3	1	6	3	1	4	3

Nous constatons ainsi que c'est bien de quatre à cinq semaines que durent le plus souvent les douleurs.

Or, d'autre part, si nous examinons spécialement le temps que les malades ont eu encore à souffrir après le début du traitement, nous obtenons ce nouveau tableau :

TABLEAU III

DURÉE DES DOULEURS ÉPROUVÉES APRÈS LE DÉBUT DU TRAITEMENT									
NOMBRE DE J.	1-8	8-15	15-22	22-29	29-36	36-50	50-60	60-70	70-80
Numéros des observations....	7 10 » »	11 20 22 24	8 23 » »	3 4 5 18	12 15 19 »	21 » » »	6 9 » »	13 14 17 »	25 » » »
Totaux.....	2	4	2	4	3	1	2	3	1

Nous voyons dans ce tableau qu'il y a eu deux summum de durée, de une à deux semaines et de trois à quatre semaines. La durée des douleurs a donc été légèrement diminuée par les médications susnommées.

Nous avons pensé que ce mode d'évaluation par septenaire était plus exact et surtout plus clinique que celui qui consiste — ainsi qu'on a généralement l'habitude de le faire — dans une moyenne générale, mathématique, attendu que de cette dernière façon on fait entrer en ligne de compte des facteurs trop éloignés du vrai chiffre moyen, qui peuvent ainsi modifier dans un sens ou dans l'autre le résultat définitif. D'ailleurs ce n'est pas à un jour près qu'il y avait besoin d'évaluer l'effet du médicament dans une maladie qui

habituellement ne se juge que par un chiffre assez élevé de semaines. Néanmoins nous donnerons cette moyenne mathématique, bien que nous la rejetions, comme n'étant point pratique; elle est de 33,7 jours. Ainsi nous obtenons un résultat fort différent du précédent, puisque nous n'avons plus alors qu'un maximum équivalant à l'intervalle compris entre la quatrième et la cinquième semaine... Nous le rejetons, comme étant faux....

En terminant ce paragraphe, nous sommes heureux de donner en résumé l'opinion de Guéneau de Mussy sur les différents traitements habituellement prescrits contre le rhumatisme articulaire aigu.

Il rejette d'une manière absolue les saignées générales et locales; il n'accepte les vésicatoires que sur les grandes articulations et dans les cas subaigus, parce qu'à eux seuls ils peuvent faire développer la fièvre ou tout au moins agitent et fatiguent les malades. Il renonce comme méthode générale au sulfate de quinine, qui, selon lui, aiderait beaucoup à la production du rhumatisme cérébral. L'opium à haute dose dans le rhumatisme aigu présente le même inconvénient; mais c'est un agent puissant par son action locale sur les articulations malades. Il rejette les alcalins à haute dose. Il emploie dans le traitement du rhumatisme aigu des boissons sudorifiques, diurétiques, quelquefois l'alcoolature d'aconit, toujours la teinture de semences de colchique unie au bromure de potassium. Il suspend la teinture à la première apparition de la diarrhée. Il combat la forme méningitique par le bromure de potassium, les révulsifs actifs sur les articulations, les purgatifs et la calotte vésicante sur la tête rasée.

(*A suivre.*)

DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE
DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME[1]

Par le Dr L. H. PETIT,

Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine.

Nous nous sommes proposé de rechercher dans le présent travail si le traumatisme pouvait engendrer l'ataxie ou quelqu'un de ses principaux symptômes, et réciproquement si l'ataxie pouvait imprimer une marche particulière aux lésions traumatiques.

Suivant en cela le plan tracé pour ce genre d'études par notre éminent maître M. le professeur Verneuil, nous avons parcouru un assez grand nombre d'observations d'ataxie locomotrice publiées sans idée préconçue par divers auteurs, et nous avons noté avec soin les cas dans lesquels l'ataxie survenait ou se manifestait chez des individus après un traumatisme, ceux chez lesquels le traumatisme frappait un ataxique; ensuite nous avons cherché quels rapports pouvaient exister entre la lésion locale et l'ataxie.

Certes toutes nos observations n'ont pas la même valeur. Prises dans un tout autre but, elles ne renferment que par hasard la mention du traumatisme et l'apparition ou l'aggravation de l'ataxie après lui. D'autre part, si dans la majorité des cas on peut accorder une influence manifeste à la blessure sinon sur la production, du moins sur la localisation de l'ataxie, il en est d'autres où cette influence nous paraît fort douteuse. Dans quelques observations, en effet, les symptômes de l'ataxie ne sont apparus que plusieurs années après le traumatisme, et il est bien difficile de croire que l'affection médullaire a couvé, pour ainsi dire, si longtemps avant d'éclater. Nous avons cru néanmoins ne pas devoir les passer sous silence, d'abord pour rester fidèle à notre programme, qui était de recueillir tous les cas où l'on avait signalé un traumatisme dans l'histoire du sujet,

1. Travail couronné par la Société de chirurgie (*Prix Laborie*, 1878).

ensuite parce que certains faits que l'on ne peut expliquer aujourd'hui trouveront peut-être plus tard une interprétation exacte.

Nous laissons de côté, dans cette étude, l'un des groupes indiqués par M. Verneuil, celui qui renferme les cas où la blessure et la maladie évoluent parallèlement, normalement, sans paraître s'influencer en aucune façon. Comme nos devanciers, nous ne pouvons en effet que signaler chemin faisant ce côté de la question. L'attention n'ayant pas encore été attirée sur ce point spécial, les faits de ce genre ont été rarement publiés, et ceux dont nous disposons sont trop peu nombreux pour que nous puissions dire, même approximativement, dans quelle proportion le traumatisme et l'ataxie retentissent ou non l'un sur l'autre; nous avons dû, en un mot, nous borner à une simple ébauche des premiers éléments du problème.

Toutefois il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que jusqu'à présent, *dans tous les cas* sauf un ou deux peut-être, où nous avons noté un traumatisme dans le cours d'une ataxie, l'affection médullaire a *toujours* été aggravée.

I. — De l'influence du traumatisme sur l'ataxie locomotrice progressive.

Parmi les causes prédisposantes ou déterminantes de l'ataxie, qu'il s'agisse de l'ataxie proprement dite ou de ses manifestations, on ne cite guère les lésions traumatiques. Dans le cours de nos recherches, nous n'avons trouvé la possibilité de cette étiologie mentionnée que par quelques auteurs.

Horn et Steinthal admettent une espèce traumatique du *tabes dorsalis* [1].

M. Topinard, dans son livre sur l'ataxie locomotrice, a indiqué que certains rapports pourraient exister entre des affections externes, érysipèle, suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdal, traumatisme, et l'apparition de l'ataxie. Le traumatisme étant quelquefois la cause apparente appréciable de l'éclosion de la maladie, il en conclut qu'il serait rationnel de fonder une espèce traumatique d'ataxie; malheureusement, ajoute-t-il, on ne trouve dans l'ensemble et la marche des symptômes rien de suffisant pour la bien faire reconnaître et la circonscrire [2].

En 1866 parut le livre remarquable d'Erichsen sur les maladies du système nerveux consécutives aux accidents de chemin de fer. L'auteur étudie spécialement la commotion de la moelle causée par

1. Steinthal, *Breiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis*, in C. W. Hufeland, *Journal der praktischen Heilkunde*, XCVIII Bd, 2e Stück, p. 24, 1844.
2. Topinard, *de l'Ataxie locomotrice*. Paris, 1864, p. 298.

des chutes sur le dos, sur les pieds, la tête, et la méningo-myélite qui en est la conséquence. Nous y trouvons des exemples de myélite chronique avec phénomènes ataxiques, mais pas d'ataxie pure, déterminée par la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Du reste, le mot d'*ataxie* n'est pas mentionné dans le cours de l'ouvrage [1].

En 1868, Volkmann a émis l'opinion que l'arthropathie des ataxiques est tout simplement le résultat de la distension que subissent les ligaments et les capsules articulaires; la démarche maladroite, particulière à ce genre de malades, serait, par suite, la cause occasionnelle des luxations consécutives [2]. A la vérité, M. Charcot n'eut pas de peine à montrer ce que cette opinion a de trop absolu en renvoyant aux observations de son travail initiateur. Dans ces observations, en effet, il est clairement établi que les arthropathies des ataxiques se développent le plus souvent en dehors de toute influence traumatique, spontanément ou à la suite de causes banales.

L'année suivante, M. Ball avançait que la fatigue à laquelle certaines jointures sont habituellement condamnées les prédispose aux arthropathies, ou mieux que l'arthropathie des ataxiques est proportionnelle à l'usage du membre [3].

Nous diviserons nos observations en deux groupes suivant que le traumatisme a été antérieur ou postérieur à l'ataxie.

A. — *Traumatismes antérieurs à l'ataxie.*

Certaines de nos observations ont beaucoup d'analogie avec celles d'Erichsen ; l'ataxie a en effet succédé à des chutes sur le dos, et il est probable que dans ces cas la moelle a été lésée au moment de l'accident, bien que les symptômes de l'affection médullaire ne se soient montrés que longtemps après. Quoique moins intéressantes que celles dans lesquelles l'ataxie est survenue après des blessures atteignant des régions éloignées de la moelle, sans retentissement direct sur celle-ci, elles n'en sont pas moins dignes d'être rapportées.

Obs. 1. — W. Horn, *in* Steinthal, *Journal de Hufeland, loc. cit.*, p. 24.

Homme de trente-sept ans. Chute de cheval; reste plusieurs heures sans connaissance. Pas de symptômes morbides à la suite. Mais, l'hiver suivant, accès de douleurs et de crampes dans les membres inférieurs;

1. John Eric Erichsen, *Onri alway and other injuries of the nervous system.* Londres, 1866. — Voir en particulier les observations 10 et 11.
2. *Canstatt's Jahresbericht*, 1868-69, 2 Bd, p. 391.
3. Ball, *Gaz. des hôp.*, 1869, p. 234.

puis engourdissement dans les jambes; démarche incertaine, chancelante; dysurie avec incontinence. Horn diagnostiqua un *tabes dorsalis* traumatique. Saignée et strychnine sans résultat.

Steinthal accorde aussi une très grande importance au traumatisme, dans ce cas, sur la production du *tabes dorsalis*.

M. Topinard rapporte deux observations analogues (*op. cit.*, p. 91, obs. 73, et p. 425, obs. 225) :

Obs. 2. — L..., trente-cinq ans, garçon de salle dans les hôpitaux. Quelques mois avant l'apparition de son ataxie, il fit une chute dans les escaliers de l'Hôtel-Dieu, se contusionna le genou et ressentit quelques douleurs lombaires auxquelles il ne fit pas alors attention.

Obs. 3. — Homme de cinquante-trois ans, encore très-robuste.

En 1846, fluxion hémorrhoïdale qu'il a traitée par les astringents et qui ne s'est pas reproduite.

En 1849, chute sur la tête et les reins pour laquelle il séjourne huit jours à l'hôpital Necker.

En 1852, en levant un objet trop lourd, il eut un tour de reins pour lequel il garda le lit pendant six semaines. Il fut traité par les vésicatoires et les boutons de feu appliqués aux environs des dernières vertèbres lombaires; on n'en retrouve pas les cicatrices.

Depuis cette époque, il a conservé un engourdissement des deux jambes depuis les genoux jusqu'aux orteils. Un an après, apparition d'une surdité double.

En 1859, crampes et douleurs lancinantes, etc.

Obs. 4. — M. le professeur Charcot eut à soigner un jeune officier de cavalerie, âgé de vingt-huit ou trente ans, qui, dans une chute de cheval, était tombé sur le dos. L'ataxie apparut quelques mois après, et M. Charcot pense qu'elle a pu être occasionnée par la chute. (Communication orale.)

Obs. 5. — Lockhart Clarke, *Brit. méd. jour.*, 15 juillet 1876, p. 77.

W. A., 42 ans, reçut il y a 4 ans une violente contusion dans les reins en voulant monter en wagon pendant que le train était en marche. Perte de connaissance pendant quelques minutes, séjour au lit pendant un mois. Au bout de ce temps, le malade commence à éprouver les symptômes de l'ataxie.

Dans les observations suivantes, le traumatisme antérieur à l'apparition de l'ataxie a porté sur une région autre que la région lombaire, et dans deux cas il a même été assez insignifiant. Aussi pourrait-on penser qu'on ne doit pas le faire entrer en ligne de compte dans la pathogénie de l'ataxie. Nous ne faisons pour notre part nulle difficulté à admettre ces réserves et à reconnaître d'ailleurs que, dans ces cas de traumatisme à distance, il faut au moins une certaine prédisposition à l'ataxie chez les sujets qui en sont atteints.

On peut d'ailleurs se demander si un traumatisme de ce genre est capable d'engendrer l'ataxie.

Quelques considérations générales sur la manière dont agit le traumatisme sur le système nerveux nous aideront à résoudre, autant que faire se peut dans l'état actuel de nos connaissances, la question précédente.

Tout traumatisme inflige une lésion plus ou moins profonde à la partie du système nerveux qui siége au point blessé. Le phénomène déterminé immédiatement par cette lésion est une douleur d'intensité et de durée variables, mais ne dépassant pas quelques heures, et le plus souvent les choses en restent là ; l'impression rapportée à l'organe central n'a pas été assez profonde pour y provoquer de lésion de substance ; la *douleur primitive* disparue, tout est fini.

Dans d'autres cas, cette impression ayant été plus profonde, soit par le fait de la lésion primitive, soit surtout parce que la constitution du sujet avait préparé le terrain à la localisation morbide, la douleur revient au bout d'un certain temps et constitue les *névralgies secondaires précoces*, si bien décrites par M. Verneuil [1].

Dans d'autres cas encore, la lésion périphérique retentissant immédiatement sur le système nerveux central, à un degré assez élevé pour y déterminer en peu d'heures des altérations importantes, il survient des accidents graves, comme dans la rage et le tétanos.

Dans d'autres cas enfin, la lésion centrale, au lieu d'être constituée rapidement et de se manifester immédiatement par les symptômes dont nous venons de parler, ne se forme que lentement, peu à peu, et ne se traduit par des phénomènes apparents qu'au bout d'un temps plus ou moins long : tels sont, à la suite d'une lésion portant sur un membre, les névralgies et les troubles trophiques observés sur ce membre et même sur celui du côté opposé ; les ophthalmies sympathiques ; tels encore l'épilepsie, le diabète et l'albuminurie succédant à des traumatismes portant sur le crâne, etc.

C'est à des phénomènes de cette dernière catégorie que se rapporterait l'ataxie d'origine traumatique, dont la pathogénie pourrait s'expliquer de la manière suivante : chez des sujets prédisposés, la lésion périphérique retentissant sur la moelle y cause des modifications qui à la longue deviennent celles du tabes dorsalis.

Quant à la prédisposition que nous admettons ici, ce n'est pas cette fiction banale sur laquelle on a l'habitude de s'appuyer pour expliquer les accidents, les phénomènes morbides dont la pathogénie nous échappe. Elle existe réellement, et elle réside dans ce fait,

1. Voir *Congrès de Lille*, 1874, et les *Archives générales de médecine* de cette même année.

que les sujets atteints d'ataxie locomotrice dite spontanée sont quelquefois au moins des rhumatisants, ou des alcooliques, ou des syphilitiques, ou des individus dont le système nerveux central a été trop souvent et trop violemment mis en jeu par des excitations parties des organes et appareils sensitifs, en particulier les organes génitaux.

Obs. 6. — Leyden, *die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstrange*, Berlin, 1863, p. 260, obs. 5.

Mécanicien de quarante-cinq ans. Ni syphilis ni rhumatisme; sueurs habituelles des pieds. Avant Noël 1859, il lui tombe sur le pied gauche une barre de fer qui blesse trois orteils. Il plonge son pied dans l'eau froide, puis applique dessus de l'eau glacée. Suppression de la sueur de ce côté, et de l'autre un mois après. C'est de ce moment que date sa maladie. En février 1860, douleurs lancinantes dans le pied et la jambe gauches, principalement dans le mollet et les adducteurs. Peu après, mêmes douleurs du côté droit, mais toujours plus faibles, quelquefois assez violentes pour provoquer de l'insomnie. L'ataxie suit sa marche.

Deux éléments pathogéniques se trouvent ici en cause, la blessure du pied et la suppression des sueurs habituelles. C'est surtout au traitement de la plaie par la glace qu'on a attribué l'invasion de l'ataxie. On peut discuter cette manière de voir.

Obs. 7. — Edwards, *Thèse de Paris*, 1863, p. 51.

X..., quarante-six ans, pharmacien. En 1844, à la suite d'une opération sur une dent de la mâchoire supérieure, contracture très-douloureuse de la face. En 1851, premiers signes d'ataxie, entre autres prolapsus de la paupière droite et diplopie.

Il est curieux de remarquer que dans ce cas les premiers signes de l'ataxie se sont manifestés dans la sphère du trijumeau, dont une branche avait souffert plusieurs années auparavant.

Obs. 8. — Edwards, p. 59.

Femme de quarante-neuf ans. Deux ans avant l'apparition de l'ataxie, elle fut opérée par Jobert d'une cataracte de l'œil gauche.

On peut croire ici à une simple coïncidence des deux affections chez la même personne.

Obs. 9. — *Apparition de l'ataxie après une fracture du fémur* (Lecoq, *Arch. gén. de méd.*, 1861, Ve série, t. XVII, p. 694).

Homme de soixante-deux ans, d'une bonne santé habituelle. Pas d'antécédents pathologiques dignes d'être notés; facultés intellectuelles nettes; un peu de bizarrerie dans le caractère. Pas de trouble de la vision.

Il y a deux ans, chute grave, fracture de la cuisse droite un peu au-

dessous du col du fémur; cette chute détermina, en outre, une contusion assez forte dans la région lombaire, dont le malade s'est ressenti pendant bien longtemps; aujourd'hui, toute douleur a complètement disparu. Deux mois suffirent pour la guérison de la fracture du fémur, et le malade put alors commencer à se lever.

Au moment de l'examen, phénomènes d'incoordination des membres inférieurs, surtout marqués à gauche.

« Peut-être est-il possible d'attribuer à la violente contusion de la région lombaire, dit-il plus loin (p. 696), l'apparition de l'ataxie survenue après cet accident. »

Il est certain que malgré le titre de l'observation on ne peut attribuer toute l'influence pathogénique à la fracture du fémur, à l'exclusion de la contusion des lombes. Ce n'est que par analogie avec d'autres observations de fractures chez des ataxiques confirmés, et que nous rapporterons plus loin, que nous avons cru pouvoir attirer surtout l'attention sur cet accident.

Un autre point digne de remarque, c'est que l'ataxie s'est manifestée plus violemment sur la jambe *gauche* que sur la jambe *droite*, qui avait été blessée.

M. Vulpian vient de publier une observation assez analogue dans sa *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité* (1879, p. 813, obs. 151).

Obs. 10. — *Ataxie locomotrice chez un malade amputé de la jambe droite une quinzaine d'années auparavant. — Phénomènes ataxiques limités à la jambe gauche.* — M. Raymond fait à ce sujet les réflexions suivantes (p. 809).

« Voilà donc un cas singulier de *tabes*, limité au membre inférieur restant. M. Vulpian a examiné plusieurs fois la question de savoir si l'on ne pourrait pas attribuer à l'amputation de la jambe droite, subie antérieurement par le malade, la lésion du faisceau postérieur gauche de la moelle. Sans doute, s'il en était ainsi, comme je l'ai indiqué à propos des atrophies musculaires, dites réflexes, la propagation se serait faite par l'intermédiaire des nerfs coupés lors de l'amputation. Il y a là toutefois, dans cette hypothèse, une difficulté sur laquelle M. Vulpian appelait notre attention. C'est que les phénomènes de l'ataxie étaient ou paraissaient limités au membre inférieur gauche, et que l'amputation avait porté sur le membre inférieur droit. Aussi la supposition dont il s'agit ne peut-elle être admise que sous toutes réserves. En tout cas, le fait d'une ataxie locomotrice, limitée à un membre, dans les conditions où elle existait chez ce malade, est un fait intéressant, que l'affection médullaire ait été primitive ou secondaire. »

Ces manifestations croisées de l'ataxie par rapport au traumatisme, paradoxales en apparence et encore inexpliquées, n'en exis-

tent pas moins, puisqu'en voici deux exemples. Cependant elles sont assez rares.

M. Ball a rapporté dans la *Gazette des hôpitaux* de 1868, p. 522, une observation fort intéressante, dans laquelle les manifestations de l'ataxie sont apparues après un traumatisme, ont commencé par le côté blessé et se sont localisées plus tard en un point qui avait été le siége d'une lésion trente ans auparavant.

Obs. 11. — Homme de quarante-trois ans, à qui, trois ans auparavant, on dut pratiquer la résection de la première phalange de l'orteil *droit* pour un durillon forcé qui le faisait beaucoup souffrir. Le malade n'a jamais pu bien marcher depuis; la jambe droite est toujours restée plus faible que l'autre.

Peu de temps après, il a commencé à éprouver dans les deux jambes des douleurs fulgurantes semblables à des commotions électriques. La vue s'est en même temps affaiblie.

Il y a un an, en 1867, hydarthrose spontanée du genou *droit*.

En février 1868, chute dans un escalier. Cet accident ne paraît pas retentir sur l'épanchement, qui n'était pas alors considérable.

Le 29 août, douleurs violentes dans les jambes, et le membre inférieur *droit* devient très-enflé. La tuméfaction fait des progrès rapides, et l'on constate une hydarthrose manifeste du genou. Ponction du mollet avec un trocart explorateur; évacuation d'une quantité considérable de sérosité. Une seconde ouverture se forme spontanément quelques jours plus tard à la partie inférieure du mollet, et il en sort une grande quantité de pus séreux.

Le 17 octobre, hydarthrose spontanée du genou *gauche*. Cette articulation a été blessée trente ans auparavant par un coup de hache.

Le gonflement et les accidents articulaires étaient, au moment où le fait fut publié, beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche.

La part qui *semble* revenir au traumatisme dans la production des manifestations de l'ataxie nous paraît être ici considérable. La moelle, chroniquement excitée par les souffrances violentes qui ont nécessité l'opération, était une sorte de terrain prédisposé sur lequel le traumatisme opératoire a dû merveilleusement réagir. Le membre droit, siége de ces douleurs et de cette opération, est toujours resté plus faible que l'autre; c'était le *locus minoris resistentiæ* par excellence du sujet, et lorsque l'arthropathie, manifestation ordinairement spontanée de l'ataxie, s'est implantée chez lui, ce fut d'abord sur une des jointures de ce membre où la nutrition était plus défectueuse que partout ailleurs.

Lorsqu'un peu plus tard l'arthropathie envahit l'autre membre, c'est encore sur une jointure autrefois blessée, autre *locus minoris resistentiæ*, qu'elle s'établit.

Les deux observations suivantes sont des exemples d'excitations répétées longtemps et qui ont précédé l'apparition de l'ataxie ; bien qu'il n'y ait pas ici de lésion traumatique à proprement parler, on peut néanmoins assimiler, croyons-nous, une série de petites irritations à une violence brutale, agissant d'un seul coup.

Obs. 12. — M. Hervey, dans la *Gazette des hôpitaux* du 19 mars 1868, p. 129, parle d'un malade qui, employé dans une administration, rapporte l'apparition des douleurs fulgurantes à un courant d'air qu'il recevait habituellement dans les jambes. Le malade fut saisi d'une hydarthrose spontanée du genou gauche, qui augmentait les jours où il se fatiguait dans la marche.

Obs. 13. — Topinard, *Ataxie locomotrice*, p. 305, obs. 189.

L..., quarante-neuf ans, tourneur en bois. Son pied droit, toujours en mouvement, se fatiguait considérablement. A quarante-deux ans, alors que depuis douze ans apparaissaient de temps à autre des phénomènes céphaliques, premiers indices de l'ataxie, un sentiment d'engourdissement se manifesta dans le deuxième orteil de ce pied, y demeura localisé pendant deux mois, et de là gagna de proche en proche les trois derniers orteils, puis le gros orteil en un an. A quarante-quatre ans, l'engourdissement remontait dans le genou droit, apparaissait dans le deuxième orteil du côté gauche et suivait la même marche de ce côté.

A côté de ces troubles nerveux durables, devenant chroniques, nous pouvons placer une autre forme d'accidents du même genre, succédant également à une irritation vive, constante, provenant d'organes éminemment sensibles, et déterminant des troubles assez bien caractérisés pour que des médecins distingués les aient rapportés à l'ataxie.

Ceux que M. Topinard désigne sous le nom d'ataxies réflexes (p. 53, 54 et 55) ne sont que des paralysies partielles, passagères, avec ou sans spasmes, causées par la présence de vers intestinaux, ou consécutives, dans un cas, à la scarlatine. Ce sont de *fausses ataxies*.

Il en est de même des observations suivantes.

Le Dr Sayre, de Philadelphie, a rapporté récemment plusieurs cas dans lesquels des enfants atteints de paralysie des membres et de phimosis furent guéris dès qu'on leur eut pratiqué la circoncision.

Le Dr Hurd a aussi publié plusieurs cas assez analogues.

M. Hamilton a également fait voir, d'après 4 observations qu'il a pu recueillir, qu'une irritation de la verge ou du clitoris détermine chez certains enfants des mouvements convulsifs, surtout des membres inférieurs, ainsi que des contractions spasmodiques des fléchisseurs des cuisses et des jambes, et que dans ces cas le manque de coordination est fréquent [1].

1. *Amer. Jour. of med. sciences*, oct. 1876, p. 310.

M. Verneuil a publié aussi, il y a déjà longtemps, une observation qui se rapproche beaucoup des précédentes. Il s'agit dans ce cas d'un herpès chronique du prépuce qui avait déterminé une névralgie de cet organe avec phimosis ; cette lésion avait causé elle-même des troubles de la miction, des douleurs lombaires, des pertes séminales nocturnes, puis de l'anorexie et de l'insommie. La circoncision délivra le malade de tous ces accidents [1].

Tous ces phénomènes étaient évidemment d'ordre réflexe, et il est fort probable qu'au moment de l'opération qui les a fait cesser la moelle n'était le siége d'aucune altération de substance ; mais, à la vérité, rien ne dit que cette altération ne serait pas survenue.

Cette interprétation pathogénique nous paraît applicable au fait que M. Védrènes a communiqué récemment à la Société de chirurgie [2].

Obs. 14. — Un capitaine d'infanterie, âgé de cinquante-deux ans, qui avait beaucoup usé des plaisirs vénériens, portait depuis longtemps à l'anus plusieurs petites tumeurs hémorrhoïdales dont il voulut être débarrassé. On en lia d'abord deux avec un fil ; elles se sphacélèrent, et les petites plaies se cicatrisèrent sans accident.

Quelque temps après, on en lia deux autres ; mais cette fois la douleur fut beaucoup plus vive, l'irritation plus grande ; il y eut de la fièvre, et deux autres tumeurs qui n'avaient pas été liées s'enflammèrent. Le malade dut garder le lit pendant une semaine. Lorsqu'il put se lever, il s'aperçut que ses jambes manquaient de solidité et que ses mouvements n'avaient plus leur précision ordinaire. En prenant les objets, il croyait avoir les mains gantées, et quand il marchait pieds-nus il croyait être sur un tapis. Bientôt l'anesthésie fut complète et la locomotion impossible. Il fallut avoir recours à une révulsion prolongée et énergique pour faire disparaître ces accidents.

M. Védrènes pense que c'est là un exemple d'ataxie locomotrice engendrée par le traumatisme de la seconde opération, chez un sujet prédisposé par ses habitudes invétérées de luxure, son âge et sa faible complexion.

M. Verneuil est d'avis au contraire que les troubles nerveux observés chez ce malade sont de la nature des paralysies réflexes, caractérisées par l'existence, en un point circonscrit, d'une irritation violente ou continue qui sert de cause, et par la possibilité de s'amender ou de cesser quand l'irritation primitive cesse ou qu'elle est remplacée par une irritation nouvelle ou substitutive.

« Dans le cas actuel, dit-il encore, ce double caractère est très-net-

1. *Arch. gén. de méd.*, 1861, t. XVIII, p. 537.
2. *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, 30 janvier 1878, t. IV, p. 75.

tement tranché; l'opération provoque la crise, la dérivation puissante la résout. Il n'en eût pas été de même, je crois, si l'on eût eu affaire à une ataxie locomotrice. »

Si l'on veut bien se reporter aux observations précédentes de MM. Sayre, Hurd et Hamilton, auxquelles M. Verneuil faisait allusion dans son rapport, il est facile de voir l'analogie qui existe entre elles et celle de M. Védrènes; des deux côtés, troubles nerveux succédant à une lésion périphérique et disparaissant peu de temps après la cessation de cette lésion.

Quant à la signification de ces troubles nerveux, nous pensons, comme M. Hurd et M. Verneuil, qu'ils étaient purement fonctionnels, la moelle trop excitée transmettant mal ou avec excès les impressions venues de la périphérie. Nous ferons encore remarquer, avec M. Verneuil, que si la première opération n'a rien provoqué alors que la seconde a été suivie d'accidents si graves, cela tient à ce que l'irritation consécutive a été pour ainsi dire nulle après la ligature des deux premières tumeurs hémorrhoïdales, tandis que la seconde a tourmenté le malade pendant huit jours.

M. Verneuil dit encore, à propos de ce fait intéressant : « La même observation, recueillie dans les siècles précédents et même au commencement de celui-ci, aurait servi d'argument victorieux à ceux qui voulaient que l'on respectât les hémorrhoïdes et qui invoquaient à chaque instant les terribles conséquences de l'intervention chirurgicale dans ces cas. On eût infailliblement intitulé le fait : paralysie causée par la suppression de tumeurs hémorrhoïdales, et ce titre, en vérité, eût paru représenter une idée juste. »

Nous avons dans nos recherches rencontré plusieurs faits analogues, dans lesquels l'ataxie vraie a paru éclater ou s'aggraver à la suite de la suppression spontanée ou provoquée d'hémorrhoïdes, des règles, de transpirations habituelles, et même d'éruptions cutanées.

Bien qu'il ne s'agisse pas de traumatismes, nous croyons pouvoir signaler ces observations, parce que, rapprochées des idées émises par M. Verneuil, elles deviennent dignes d'attirer l'attention (V. Topinard, obs. 242, 246, 143 de son livre).

Par contre, nous verrons plus loin quelques observations dans lesquelles des opérations pratiquées chez des hémorrhoïdaires ataxiques ont été suivies d'une aggravation des phénomènes douloureux de leur affection.

Les observations relatives à la suppression de la menstruation sont des plus curieuses. Sans doute les cas de myélite consécutive à la suppression des règles, et se traduisant par des névralgies, des

spasmes, des paraplégies, etc., ne sont pas rares, et il n'y a ici rien de spécial à l'ataxie; mais les observations authentiques sont encore assez clair-semées pour que nous ayons cru devoir réunir les suivantes :

Obs. 15. — Charcot et Vulpian, *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 533.

Femme de cinquante-six ans, réglée jusqu'à cinquante-trois ans; début de l'ataxie vers cinquante ans; depuis la ménopause, chaque mois, violentes douleurs accompagnées de mouvements involontaires dans le membre inférieur gauche, paralysé depuis plusieurs années; puis sensation pénible de barre transversale dans le ventre, suivie de vomissements pour ainsi dire incessants. — Ces sortes de crises durent un, deux ou trois jours, et cessent plus ou moins complètement.

Obs. 16. — Charcot et Vulpian, *Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 229.

L..., quarante-neuf ans. A trente-huit ans, séjour de dix-huit mois dans une loge humide de concierge; sciatique gauche qui dura trois mois et fut marquée par des douleurs avec exacerbations nocturnes.

A quarante-trois ans, violent chagrin, suppression des règles. Alors s'établit une diarrhée qui reparaît et disparaît pendant quelque temps, pendant que les règles disparaissent et reparaissent; enfin la diarrhée devient permanente et les règles cessent définitivement. Alors douleur fixe dans le flanc gauche, puis faiblesse des membres inférieurs et progression de l'ataxie.

Obs. 17. — E. Sellier, *de la Nature et du Siége de certaines paralysies isolées de la sensibilité.* Thèse de Strasbourg, 1860, 2e série, t. XXIV, n° 514, p. 4.

Femme de quarante ans. Bien réglée jusqu'à trente-neuf ans. Rhumatisme dans la jeunesse. A trente-neuf ans, début de l'ataxie. Les règles se suppriment dès le début de l'affection et ne reparaissent pas.

Dans l'observation suivante, la ménopause et la disparition d'hémorrhoïdes furent suivies, la première des premiers symptômes de l'ataxie, la seconde d'une aggravation de la maladie.

Obs. 18. — Topinard, *Ataxie locomotrice*, p. 262, obs. 173.

Femme de cinquante-sept ans à l'entrée. Ménopause sans difficulté à quarante-deux ans; hémorrhoïdes qui cessèrent vers quarante-six ans.

Il y a quinze ans (à quarante-deux ans par conséquent), misère profonde et excès de travail, joints à la ménopause; premiers signes de la maladie : courbature et faiblesse insolite après des travaux même peu fatigants.

Il y a une dizaine d'années (vers quarante-six ou quarante-sept ans donc), plaques d'hyperesthésie sur tous les membres, au plus léger attouchement, qui persistaient encore il y a trois mois; plus tard, quelques étourdissements avec troubles de la vision.

Autre observation analogue :

Obs. 19. — *Apparition des premiers symptômes de l'ataxie au moment de la ménopause. Arthropathie consécutive à une violence légère, mais continue.*

Obs. 20. — Charcot, *Arch. de phys. normale et path.*, 1868, n° 1, p. 164.

Femme de cinquante-six ans ; jamais d'indisposition sérieuse ; elle était, comme plusieurs membres de sa famille, sujette à des accès de migraine qui, chez elle, avaient débuté dès l'âge de douze ans. Ces accès revenaient tous les mois environ, ne duraient guère plus d'un jour et s'accompagnaient habituellement de vomissements. Ils ont cessé de paraître vers l'âge de quarante-huit ans. La maladie actuelle paraît avoir débuté vers cette époque. Vers quarante-huit ans aussi, les règles se sont dérangées, et c'est dans ce temps même que les douleurs fulgurantes ont commencé à se produire.....

Cette observation est un bel exemple de ces perturbations de l'organisme qui surviennent chez les femmes à l'époque de la ménopause ; dans le cas actuel, il y eut en même temps cessation des règles, de migraines et de vomissements concomitants, et apparition des premières douleurs fulgurantes.

Nous rapporterons aussi plus loin des observations dans lesquelles des métrorrhagies morbides ont retenti fâcheusement sur la moelle déjà malade.

La suppression de transpirations habituelles paraît avoir été quelquefois suivie d'ataxie.

Obs. 21. — E. Martin, *de l'Ataxie locomotrice progressive.* Thèse de doctorat. Paris, 1874, p. 128.

Homme de cinquante-quatre ans. Le 1er janvier 1872, comme il travaillait dans une cave, il éprouva un grand refroidissement ; le soir, il eut une indigestion ; il remarqua qu'à partir de ce moment la transpiration habituelle et abondante de ses pieds avait complètement disparu ; tous les efforts qui ont été faits depuis pour la rappeler ont échoué. Pendant les quatre mois qui suivirent cet accident, le malade vécut dans un état de malaise ; il s'aperçut que ses pieds se refroidissaient.

En octobre 1872, il éprouva de la gêne dans la marche ; les jambes étaient devenues raides ; ces troubles de la motilité s'aggravèrent rapidement.

M. Topinard (*loc. cit.*, p. 367) cite, comme exemple d'ataxie consécutive à la suppression de sueurs et d'hémorrhoïdes habituelles, l'observation suivante :

Obs. 22. — Bourillon, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 554.

Homme de trente-sept ans. Antécédents nerveux chez lui et ses ascen-

dants (chorée, asthme, rhumatisme). Chute sur la tête du haut d'un meuble à une époque indéterminée. La tête, dit-il, resta déviée à droite pendant quelques jours; pas de paralysie, mais seulement une vive douleur.

En 1855, après être resté mouillé toute une journée, symptômes rhumatoïdes suivis de phénomènes d'ataxie.

En 1863, après un traitement au nitrate d'argent, il a vu reparaître un flux hémorrhoïdal et une transpiration aux pieds, qui lui étaient habituels avant sa maladie.

Mais rien ne dit que cette suppression en ait été la cause. Le résumé et l'interprétation du fait, donnés par M. Topinard, nous paraissent erronés; il ne mentionne pas le refroidissement, qui est plus important, ni la chute sur la tête.

Il est d'ailleurs très-curieux de mettre en opposition les observations précédentes, où l'ataxie est survenue après la suppression des excrétions susdites, et la dernière, où l'amélioration de l'ataxie a été suivie de leur retour.

La coïncidence de l'apparition de l'ataxie avec le refroidissement n'est pas rare du reste. Dans le fameux mémoire de Wunderlich qui a été le point de départ du traitement de l'ataxie par le nitrate d'argent, nous trouvons 5 observations dans lesquelles cette étiologie se trouve signalée [1].

Nous voyons encore que 2 fois sur 5 il y eut suppression de la sueur des pieds.

Cette variété d'ataxie rentre évidemment dans les ataxies d'origine rhumatismale, qui sont peut-être les plus communes. Le refroidissement frappant des sujets prédisposés a provoqué chez les uns la disparition de sécrétions habituelles et l'ataxie, chez les autres l'ataxie seule; chez d'autres, comme dans l'observation suivante, un véritable rhumatisme articulaire coïncidant avec l'invasion de l'ataxie.

L'observation suivante nous montre une diplopie antérieure, qui d'ailleurs fait souvent partie des symptômes de l'ataxie, reparaître, après avoir été guérie pendant 4 ans, dès que l'ataxie s'installe définitivement.

Obs. 23. — Lockhart-Clarke, *On the diagnosis, pathology, and treatment of progressive locomotor ataxy* (*S. Georges Hospital Reports*, 1866, t. I, p. 82).

Homme de trente-cinq ans. Douze ans auparavant, étant en bonne santé, il est pris de strabisme interne, avec douleur à la nuque et diplopie. Il entra alors à l'hôpital de Guy, et il guérit facilement.

1. *Erfolge der Behandlung der progressiven spinal Paralysie durch Silbersalpeter* von C. A. Wunderlich, in *Archiv der Heilkunde*, 1861, t. II, p. 193.

Quatre ans plus tard, après avoir travaillé pendant quelque temps dans un endroit humide, exposé à des alternatives de chaud et de froid, il est pris de douleurs rhumatismales dans les genoux, avec engourdissement dans les orteils des deux pieds et du bout des doigts des deux mains. Bientôt après, difficulté dans la marche, fatigue, incoordination, retour du strabisme et de la diplopie.

Suppression d'éruptions cutanées. — Les observations suivantes nous paraissent devoir être mises auprès des précédentes, car les éruptions cutanées dont il s'agit sont fréquemment aussi des manifestations rhumatismales ou arthritiques, dont ici la suppression a précédé l'apparition de l'ataxie.

Obs. 24. — Dubois, *Thèse de doctorat.* Paris, 1868, p. 60.

X..., quarante-neuf ans, atteint depuis 1859 d'une ataxie locomotrice qui avait débuté à la suite de la suppression d'une éruption étendue aux deux membres et qui a été qualifiée d'ecthyma.

Obs. 25. — Martin, *Thèse de doctorat.* Paris, 1874, p. 132.

Homme de cinquante-huit ans; pas de maladie sérieuse jusqu'en 1862. A cette époque, il lui survint une éruption d'eczéma à l'anus, à la main droite et un peu au visage; il put reprendre son service au bout de six semaines; mais il lui resta à la main droite des crevasses qui le firent beaucoup souffrir pendant trois ans. En 1869, une nouvelle éruption d'eczéma parut dans le dos et à l'anus; le malade passait les nuits sur un fauteuil; il lui était impossible de rester au lit, tant la démangeaison était vive. Grâce à un traitement actif, ces accidents s'améliorèrent, mais en même temps se révélaient les premiers symptômes de la maladie actuelle (ataxie locomotrice).

Ce malade avait en outre un tænia, dont la présence s'accompagna de douleurs très-vives dans tout l'abdomen, surtout vers l'S iliaque.

En résumé, les traumatismes notés dans les antécédents de sujets ataxiques ont été dans certains cas de simples coïncidences (obs. 8, 22); dans d'autres, ils paraissent avoir déterminé ou, si l'on veut, avancé l'apparition de l'ataxie (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9 et 11); dans d'autres, ils ont provoqué la localisation de l'ataxie sur certains organes (œil, obs. 7, 23) ou dans certaines régions (articulation du genou, obs. 11 et 19).

Ces faits de localisation de l'ataxie sont analogues à ceux que j'ai rassemblés il y a quelques années, et relatifs aux manifestations locales de certains états généraux, en particulier la syphilis et le cancer [1]. Telles sont encore les observations que vient de signaler M. le professeur Charcot relatives à certaines manifestations de

1. *De locis minoris resistentiæ* (*Gaz. heb.*, 1875).

l'hystérie et de la paralysie agitante, localisées en des points frappés par un traumatisme [1].

Enfin des excitations cutanées ou périphériques paraissent avoir eu la même influence que le traumatisme sur la production de l'ataxie.

On a donné quelquefois le nom d'ataxie à certains phénomènes nerveux morbides, passagers, cessant après la cause qui leur avait donné naissance; mais ce sont de *fausses ataxies* (obs. de Sayre, Hurd, Hamilton, Verneuil, Védrènes, etc.).

B. — *Traumatismes survenant dans le cours de l'ataxie.*

Ce chapitre est assurément des plus intéressants, car les cas de blessures survenues chez des ataxiques, que nous allons rapporter, tendent à confirmer l'influence que nous avons attribuée au traumatisme sur la production des accidents nerveux au nombre desquels nous avons rangé l'ataxie. Ils tendent encore à démontrer que les sujets chez lesquels l'ataxie s'est manifestée après un traumatisme ou une lésion externe étaient prédisposés à l'affection, en état d'imminence morbide, et que la blessure n'a été qu'une cause occasionnelle. Il y a une certaine analogie en effet entre une affection qu'une cause fait éclore et une recrudescence de cette même affection sous l'influence de la même cause, — il n'y a qu'une différence d'époque; dans le premier cas, la blessure éveille l'affection encore à l'état latent; dans le second, elle accélère la marche de l'affection déclarée. En outre, il faut admettre une sorte d'état intermédiaire dans lequel ces deux périodes semblent se confondre et qui rend l'analogie plus étroite encore : c'est celui dans lequel l'affection, guérie en apparence depuis un temps assez long, se réveille sous l'influence excitatrice d'un traumatisme. Le fait suivant en est un exemple :

Obs. 26. — *Ataxie locomotrice paraissant guérie depuis deux ans. Ponction et injection iodée d'une hydrocèle. Réapparition de symptômes d'ataxie* [2].

M. D..., 57 ans, entre le 25 février 1876 dans le service de M. Guérin, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, nº 13, pour se faire opérer d'une hydrocèle de la tunique vaginale.

Les antécédents de cet homme nous apprennent qu'en 1860 il a souffert de douleurs fulgurantes dans la ceinture et les membres inférieurs,

1. *De l'Influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale*, etc. (*Progrès médical*, 4 mai 1878, nº 18, p. 335).

2. Observation communiquée par notre ami M. Weiss, interne des hôpitaux.

rapportées par Duchenne (de Boulogne), qui le vit à cette époque, à une ataxie locomotrice commençante. Ces douleurs ont continué pendant plusieurs années, toujours avec le même caractère ; elles se sont même accompagnées à un certain moment de troubles de la vision et d'une rétention d'urine passagère. Cependant, depuis deux ans, elles lui avaient laissé quelque répit, et il s'en croyait entièrement débarrassé.

Quant à l'hydrocèle, elle était assez volumineuse pour nécessiter une intervention chirurgicale. Quelques jours après l'entrée du malade, M. Guérin pratiqua la ponction suivie d'injection iodée. Il n'y eut aucun accident local à la suite. Mais, sous l'influence de ce traumatisme relativement léger, les anciennes douleurs fulgurantes se réveillèrent avec une grande intensité le second jour après l'opération. Sous l'influence du bromure de potassium, qui fut administré à haute dose, ces douleurs ne tardèrent pas à se calmer, au bout de quinze jours environ. Quelques jours après, sans cause appréciable, survint une rétention d'urine qui persista assez longtemps, qu'on attribua à une recrudescence de la lésion médullaire, et qui ne céda qu'à l'électrisation directe de la vessie.

La guérison fut encore retardée par l'apparition d'une myosite suppurée du biceps gauche qui obligea le malade à rester à l'hôpital jusqu'au 1er mai.

Les troubles de la fonction urinaire signalés dans cette observation sont assez fréquents ; tantôt ce sont des paralysies du col de la vessie, comme dans le cas actuel, tantôt des spasmes uréthraux d'assez longue durée ; ils ont même pu, dans certains cas, être considérés comme symptomatiques d'une lésion organique de l'urèthre ; dans le fait suivant, l'uréthrotomie a été même pratiquée, mais n'a ni amélioré le prétendu rétrécissement, ni paru retentir sur l'ataxie.

Obs. 27. — *Ataxie; dysurie; soupçon de rétrécissement de l'urèthre. Uréthrotomie interne sans résultat.*

Homme de 46 ans ; syphilis à 44 ; un an après, dysurie permanente, et parfois anurie telle qu'il ne pouvait uriner qu'avec la sonde. Deux chirurgiens le soignèrent alors comme atteint de rétrécissement de l'urèthre. L'un d'eux pratiqua l'uréthrotomie interne, il y a 20 mois, sans succès, bien que précédemment la sonde n° 23 eût pénétré avec facilité. Depuis lors, il a continué à se sonder lui-même. L'ataxie avait débuté quatre mois environ auparavant. Il y eut une aggravation considérable neuf mois après, sans cause connue.

Le malade est mort 22 mois après l'opération : on n'a pas examiné l'urèthre à l'autopsie. (Topinard, *Ataxie locomotrice*, p. 279, obs. 176.)

M. le professeur Gosselin a également opéré un ataxique atteint d'un rétrécissement de l'urèthre, mais dans ce cas l'uréthrotomie a fâcheusement influencé l'affection médullaire.

Obs. 28. — Mauquié, *Coup d'œil sur l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse de Paris, 1868, nº 203, p. 35.

Homme de 40 ans, entré à la Charité en 1867. En 1852, blennorrhagie; en 1855, chancre et bubon suppuré; en 1862, autre chancre, pour lequel il a pris des pilules mercurielles pendant 3 mois, à l'hôpital du Midi. En 1865, il s'aperçoit qu'il a de la faiblesse dans les jambes. Au mois de juin 1866, il a été uréthrotomisé par M. Gosselin; et depuis il a eu une douleur en ceinture. A la même époque, il s'est aperçu que sa vue faiblissait, que la lumière lui faisait mal, et que parfois il voyait double. A la même époque encore, il a senti dans la jambe gauche, à partir du genou jusqu'au pied, des douleurs qu'il compare à des coups de poignard.

Les observations suivantes, dans lesquelles on a pratiqué l'ablation de tumeurs hémorrhoïdales, sont entièrement comparables à celle de M. Védrènes, puisque l'opération a provoqué une recrudescence de l'ataxie. Elles démontrent déjà que, chez le malade de M. Védrènes, il y avait une certaine prédisposition, remplacée ici par l'existence antérieure de la maladie, et elles confirment les idées que M. Verneuil a émises au sujet des opérations à pratiquer chez les sujets prédisposés.

Obs. 29. — *Opération d'hémorrhoïdes chez un ataxique, accélération de la maladie* (Delamare, *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive,* thèse de Paris, 1866, p. 20).

Homme de 40 ans, journalier, entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Guéneau de Mussy pour une ataxie locomotrice.

Il y a 6 ans, hémorrhoïdes; il y a 4 ou 5 ans, il a commencé à se sentir un peu de faiblesse et de l'insensibilité dans les jambes. Il y a 3 ans, ses hémorrhoïdes le gênant beaucoup, il entra à l'hôpital Saint-Louis, où M. Verneuil l'opéra deux fois (on ne dit pas quelles furent les suites immédiates de l'opération); aujourd'hui, les hémorrhoïdes ont presque disparu, il ne rend presque plus de sang en allant à la selle. Deux ans après les premiers phénomènes d'ataxie (c'est-à-dire peu après l'opération) sont venus dans les pieds des élancements qui ont gagné progressivement les jambes, les cuisses et le tronc. Depuis la même époque environ, il ressentit dans les membres inférieurs des douleurs qu'il compare à des morsures de chien; les troubles de la marche sont devenus de plus en plus manifestes, et il y a 18 mois qu'il est obligé de se servir d'une canne.

Il y a 5 ou 6 ans, les désirs vénériens devinrent très-impérieux (coïncidence avec l'apparition des hémorrhoïdes et des premiers symptômes d'ataxie); aussi avait-il des rapports sexuels très-fréquents et très-répétés. Depuis 3 ans (époque de l'opération), l'érection ne peut plus avoir lieu, l'anaphrodisie est complète. Depuis lors aussi, incontinence d'urine et accidents gastriques.

Obs. 30. — Lockhart Clarke, *S. Thomas's Hospital Reports*, 1866, t. I, p. 88.

Homme de 51 ans. 20 ans auparavant, fièvre cérébrale, suite de chagrins et d'excès de boisson; 13 ans auparavant, rhumatisme grave durant 12 semaines. De 10 à 30 ans, attaques d'épilepsie, suite de frayeur.

Pendant de longues années, il avait des hémorrhoïdes qui saignaient beaucoup parfois et qui formaient à l'extérieur un bourrelet considérable; on les enleva il y a un an.

Deux mois avant l'opération, il commença à éprouver des douleurs vers la partie inférieure du dos et au périnée avec douleurs pongitives dans le rectum, raideur et pesanteur dans l'abdomen, incontinence d'urine.

L'ablation des hémorrhoïdes aggrava les douleurs. Bientôt après l'opération, le malade commença à accuser des douleurs dans les jambes.

L'ataxie continue sa marche.

MM. Blum, Nepveu et Trifaud ont rapporté, chacun à un point de vue différent, une observation fort intéressante à plusieurs titres. Nous la rédigeons d'après les notes qu'ils ont publiées[1].

Obs. 31. — *Sarcocèle syphilitique du testicule chez un ataxique. Castration. — Aggravation de l'ataxie et réveil de la syphilis.*

Lemaire, 37 ans, entré le 7 janvier 1875 à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 15, dans le service de M. Verneuil, pour un sarcocèle du testicule droit. Chaudepisse à 20 ans; chancre avec bubon suppuré à 22 ans; il s'est marié à 25 ans; sa femme a eu deux enfants et a fait une fausse couche.

En 1872, *à la suite d'une chute sur le périnée*, suivie d'une ecchymose, se manifestèrent des symptômes du côté de la moelle et du côté du testicule.

Le malade éprouva des douleurs fulgurantes dans les bras et les jambes; elles durèrent jusqu'en 1873, époque à laquelle elles cessèrent à la suite d'une attaque d'hémiplégie gauche, qui dura trois mois. En même temps, étourdissement subit, tremblement des membres, impossibilité de marcher, rétention d'urine; puis incontinence de l'urine et des matières fécales.

En février 1874, chute sur la hanche droite. Un gonflement subit s'empara de la hanche et de la cuisse droites, et on remarqua un léger boitement de ce côté, qui s'accentua. Un médecin diagnostiqua une luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale. Un appareil silicaté fut appliqué, mais 42 jours après la luxation persistait.

En juin 1875, la luxation persiste encore; le membre inférieur droit présente un raccourcissement de trois centimètres, qui peut être porté à 6 lorsqu'on pousse la jambe vers la crête iliaque. La tête du fémur a com-

1. Blum, *des Arthropathies d'origine nerveuse*, thèse d'agrégation en chirurgie, Paris, 1875, p. 28. — Nepveu, *Contributions à l'étude des tumeurs du testicule*, 2e édition, Paris, 1875, p. 73. — Trifaud, *Des troubles de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice*, thèse de Paris, 1876, n° 191, p. 41.

plètement disparu. Il y a aussi un peu d'hydarthrose dans le genou droit.

Du côté du testicule, la chute de 1872, qui avait porté sur les bourses, avait été suivie de l'apparition d'une tumeur qui avait grossi peu à peu et s'était accompagnée de douleurs vives qui avaient déterminé le malade à entrer à l'hôpital.

En l'absence de toute action de l'iodure de potassium sur sa marche, la tumeur est prise pour une production maligne, et M. Verneuil pratique la castration le 15 janvier 1875.

La journée de l'opération fut bonne, mais la nuit très-mauvaise. Des accès de douleurs térébrantes avec irradiations vers les membres inférieurs se succédaient sans interruption. Le sein gauche et la joue du même côté étaient le siège de douleurs névralgiques insupportables.

Cependant la guérison s'obtient rapidement, et les douleurs cessent deux jours après.

L'examen microscopique de la tumeur, pratiqué par M. Nepveu, fit reconnaître un sarcocèle syphilitique.

Un autre phénomène vint bientôt confirmer ce diagnostic : ce fut l'apparition trois semaines après, alors que la plaie opératoire était en pleine voie de cicatrisation, d'une exostose syphilitique sur le tibia gauche.

Nous voyons ici un traumatisme antérieur à l'ataxie suivi à courte distance de phénomènes médullaires et de l'apparition d'un sarcocèle du testicule. Ceux qui admettent l'origine syphilitique de l'ataxie penseront que les deux affections ont été deux manifestations de la syphilis, consécutives à la chute sur le périnée. L'opération pratiquée trois ans plus tard retentit à la fois sur l'ataxie et sur la syphilis, en provoquant l'apparition de nouvelles manifestations des deux affections.

L'arthropathie consécutive à la chute sur la hanche n'est pas moins digne de remarque et s'ajoute aux observations 11 et 21.

Nous n'avons recueilli jusqu'alors que des faits relatifs à des opérations pratiquées sur les organes génitaux; dans le suivant, il s'agit d'un autre appareil.

Obs. 32. — *Ataxie locomotrice avec crises gastriques. — Traumatisme grave dans les antécédents. — Opération de tumeur lacrymale. — Aggravation des crises gastriques* (Delamare, thèse de Paris, 1866, p. 25).

Dans cette dernière observation, comme dans les précédentes, le traumatisme opératoire, bien que des plus minimes, a cependant suffi pour provoquer une recrudescence des phénomènes ataxiques.

Ainsi se trouve confirmé le précepte émis par M. Verneuil, à savoir que chez les sujets névropathiques il faut éviter autant que possible les méthodes ou procédés capables de causer des douleurs trop vives et trop prolongées.

Il vaudrait peut-être mieux encore ne pratiquer aucune opération chez les ataxiques ; mais, si l'on y est forcé, on peut s'attendre à voir les phénomènes concomitants s'aggraver, ou même de nouveaux survenir.

Si des traumatismes aussi légers ont pu exercer une influence aussi fâcheuse sur l'ataxie, on ne sera pas étonné de voir une blessure plus considérable avoir le même résultat.

Obs. 33. — *Fracture du péroné chez un ataxique. — Exacerbation des phénomènes existant au moment de l'accident. — Marche normale et guérison de la fracture.*

Danguy Jean, 48 ans, marchand des quatre saisons, entre à l'hôpital Temporaire, salle Saint-André, n° 19, le 4 septembre 1877, dans le service de M. Terrillon [1].

Atteint d'ataxie locomotrice depuis deux ans environ, cet homme présentait avant son accident une incoordination très-nette des mouvements des membres inférieurs et une anesthésie très-marquée. Ces troubles du système nerveux furent en grande partie cause de sa fracture ; dans la soirée du 2 septembre, il fait un faux pas et se tord le pied. Il est transporté à l'hôpital deux jours après, et l'on constate une fracture du péroné siégeant à la base de la malléole, sans présenter rien de particulier.

On note dans les antécédents du malade un chancre induré de la verge, contracté une vingtaine d'années auparavant et suivi de manifestations constitutionnelles, roséole, alopécie, plaques muqueuses dans la bouche, etc.

Il y a deux ans et demie survient une affection cutanée de la face et du cou, soignée à Saint-Louis par M. Lallier au moyen de l'huile de cade.

Puis, à la suite de douleurs de tête, apparaissent subitement des troubles de la vision : c'est un strabisme divergent des deux yeux, surtout marqué à gauche, et probablement une irido-choroïdite; le malade consulta M. Desmarres, qui lui fit prendre de l'iodure de potassium.

Depuis, il reste un léger strabisme divergent et une diminution de la netteté de la vue.

Il y a un an et demi sont apparus les troubles de la locomotion ; le malade manque de solidité sur ses jambes ; il a de la peine à se tourner vite; sa démarche est encore moins assurée la nuit. La sensibilité tactile est émoussée; il n'a du sol qu'une sensation confuse, comme s'il marchait sur du coton.

Les troubles de la locomotion ont été s'accentuant de jour en jour.

Douleurs fulgurantes, térébrantes dans les jambes ; pollutions nocturnes fréquentes au début, rares depuis peu.

Depuis deux mois, crises gastriques.

Dans les jours qui suivirent l'entrée à l'hôpital, il y eut fréquemment des crampes dans les deux jambes, des douleurs en ceinture, des douleurs

1. Observation recueillie par M. Henri Leroux, interne du service.

gastro-intestinales plus vives qu'auparavant, de l'agitation pendant la nuit avec insomnie; le ventre est ballonné; l'appétit est d'ailleurs conservé; en résumé, au dire du blessé, exacerbation des phénomènes douloureux.

Quelques jours après l'accident, le malade rend du sang par l'anus; au toucher, on trouve une grosse hémorrhoïde interne.

Les phénomènes oculaires ne parurent pas s'aggraver; on constata le léger strabisme qui persistait, la grande diminution de l'acuité visuelle, surtout à gauche, et telle que le malade pouvait à peine lire les gros caractères des pancartes; mais ce fut tout.

A partir du 12 septembre, on fit prendre au malade 6 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 13, pollution nocturne qui détermine une grande fatigue.

Le 14, appareil silicaté.

Les jours suivants, le 16 en particulier, on note encore des crampes d'estomac et des douleurs dans les jambes; ces phénomènes douloureux s'amendèrent sensiblement, peut-être grâce au salicylate de soude, dans les derniers temps du séjour du malade dans la salle de M. Terrillon.

Quand la fracture, qui se consolida sans retard marqué, permit à cet homme de marcher, on le fit passer dans un service de médecine.

Aucune manifestation syphilitique n'apparut pendant le temps que D... resta sous l'observation de M. Leroux.

L'influence du traumatisme sur l'ataxie se manifesta ici par une recrudescence des accidents gastriques et des douleurs fulgurantes, et en outre par un écoulement sanguin par l'anus, signes d'une congestion vive de la partie inférieure de la moelle et du plexus hémorrhoïdal, que nous avons notés bien des fois dans le cours de nos observations.

Le fait suivant est donné par M. Topinard comme exemple de *myélite chronique à forme ataxique très-nette*. Nous trouvons dans les antécédents du malade un traumatisme qui n'eut pas de retentissement immédiat appréciable sur l'affection médullaire; mais c'est peu de temps après que celle-ci, interrompue pendant quelques mois, prit une allure plus caractérisée et progressive.

Obs. 34. — Topinard, *de l'Ataxie locomotrice*, p. 93, obs. LXXIV.

T.-J. B..., trente-neuf ans, voyageur de commerce, entré le 29 juillet 1863 à la Charité, service de M. Piorry, salle Saint-Charles, n° 10.

Syphilis il y a seize ans.

Les premiers indices suspects de son ataxie remontent au commencement de 1859. Pendant six mois, sans cause connue, douleurs lancinantes très-vives dans les membres inférieurs et particulièrement dans les cuisses. Puis elles disparurent pendant les six mois suivants.

Le 17 avril 1860, T... fut assailli par un chien et, en se jetant de côté,

fit un mouvement si violent qu'il se fractura le péroné droit et sans doute aussi la malléole interne du même côté. Immobilisation de la jambe pendant près de trois mois dans le service de Nélaton.

En avril 1861, engourdissement des deux côtés : formication continue des orteils au bassin ; élancements passagers et très-vifs, dans les cuisses surtout, identiques à ceux qu'il avait déjà ressentis avant sa fracture ; refroidissement permanent des extrémités inférieures ; sensibilité cutanée sous ses divers modes, à l'exception de la sensibilité aux corps froids, très-diminuée jusqu'au bassin. Il croyait marcher sur du coton. Difficulté dans l'émission des urines. Erection presque toutes les nuits avec pollutions involontaires, etc.

L'usage des bains sulfureux tous les deux jours, et l'électrisation quotidienne, amenèrent une amélioration très-considérable. Mais la maladie n'en continua pas moins son cours.

Obs. 35. — Notre ami M. Landouzy, chef de clinique à la Faculté, a observé dans un cas d'ataxie des douleurs atroces à la suite d'une fracture du fémur. La maladie n'était pas encore très-avancée, puisque le sujet pouvait encore aller à la chasse, et c'est en sautant maladroitement un fossé que l'accident arriva (communication orale).

Voici maintenant un exemple d'arthropathie consécutive à une blessure articulaire chez un ataxique :

Obs. 36. — Leyden, op. cit., p. 93. — *Suppression de la transpiration des pieds. Ataxie. Contusion de genou;* genu valgum *consécutif. Mort accidentelle par rupture d'une branche de l'artère fémorale.*

Tailleur, quarante-trois ans. En 1846, arrêt d'une transpiration habituellement profuse des pieds, puis pesanteur dans les jambes et fourmillements douloureux. En 1849, anesthésie progressive de la plante des pieds, des jambes et des cuisses. Impossibilité de marcher dans l'obscurité ou les yeux fermés.

En 1853, grande amélioration de la marche et de la sensibilité par les bains froids. Mais à cette époque il est heurté par deux chevaux ; contusion violente du genou gauche qui le tient au lit pendant cinq mois ; à la suite, développement d'un genu valgum très-marqué et qui persista.

20 novembre, chute dans un escalier ; la face interne de la cuisse heurte violemment l'angle d'une marche ; le malade se relève et gagne sa maison sans douleur. Ni rougeur ni tuméfaction. Au bout de huit jours, tuméfaction de la cuisse et douleur dans la marche ; ecchymoses et sugillations qui disparaissent par le repos au lit durant trois semaines, quoique sans traitement.

Le 21 décembre, le genou gonfle sans cause connue ; douleurs pongitives pendant la marche, qui devient bientôt impossible.

Le 2 janvier, tuméfaction de la cuisse ; peau amincie, rouge et livide jusqu'au-dessus du genou ; fluctuation sensible ; mouvements de l'arti-

culation libres. Incision ; il s'écoule trois livres d'un liquide analogue à du thé, avec des caillots.

Frisson ; suppuration ; l'intensité des phénomènes locaux ne permet pas de distinguer ce qui revient en propre à l'affection médullaire. Mort.

A l'autopsie, outre les lésions caractéristiques de la sclérose des cordons postérieurs, on trouve une déchirure d'une branche de l'artère fémorale avec dégénérescence calcaire de la tunique moyenne.

Cette observation pourrait faire encore partie du groupe des ataxies consécutives à la suppression de sueurs habituelles. Nous avons préféré la ranger dans le groupe des faits relatifs aux blessures chez les ataxiques. Les deux accidents survenus chez ce malade n'ont pas évidemment la même signification. L'arthropathie consécutive à la lésion du genou paraît être en rapport, sinon avec l'ataxie, du moins avec la constitution rhumatismale du sujet. Les arthropathies rhumatismales en effet s'accompagnent souvent d'une hypertrophie des extrémités osseuses, tandis que dans toutes celles qui sont liées directement à l'ataxie il y a raréfaction du tissu osseux et disparition des extrémités articulaires.

Le second traumatisme qui a causé la rupture d'une des branches de la fémorale, la formation d'un anévrysme faux consécutif et la mort du malade, n'a évidemment rien à faire avec l'ataxie. Le rhumatisme serait plutôt encore ici en cause, comme ayant déterminé la dégénérescence calcaire de la tunique moyenne de l'artère, et par suite facilité sa rupture.

Dans l'observation suivante, nous voyons une arthropathie véritablement ataxique survenir à la suite d'un traitement qui peut-être ne convenait pas au cas auquel il était appliqué. Il n'y a pas ici à proprement parler de traumatisme, mais une irritation externe intense, agissant directement sur le système nerveux périphérique et, par son intermédiaire, sur la moelle malade.

Nous avons déjà signalé des faits analogues (voir les obs. 12 et 13).

Obs. 37. — *Ataxie aggravée par une séance d'électrisation* (Joseph Michel, *Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive*, thèse de doctorat, Paris, 1877, p. 84).

Femme de quarante-six ans, ataxique depuis huit ou dix mois. Le 5 avril, elle s'aperçut que sa jambe gauche ne pouvait plus la soutenir ; elle fut forcée de se retenir après un fauteuil pour ne pas tomber ; elle dit avoir, à ce moment, senti un craquement dans la jambe. On prescrit comme traitement le bromure de potassium et l'électricité.

Le 11, après la première électrisation, il est survenu presque subitement dans la journée un gonflement de la fesse et de la cuisse qui est arrivé à son maximum en quelques heures.

Le 19, diarrhée, vomissements, fièvre, puis suppuration à la racine de la cuisse, hydarthrose dans le genou. Mort le 6 mai.

Autopsie. — Kyste pilo-graisseux de l'ovaire gauche, du volume du poing; adhérences de ce kyste avec les organes du petit bassin.

Vaste épanchement purulent dans l'articulation coxo-fémorale ; la capsule est perforée en arrière et en avant, et l'épanchement a fusé dans ces interstices musculaires; la tête et les deux tiers du col du fémur ont disparu. L'articulation du genou est distendue par du pus.

D'accord avec M. Bourceret, qui a recueilli l'observation, nous n'osons pas dire que l'électrisation ait été la cause de ces accidents; mais nous trouvons néanmoins que, s'il y a là une simple coïncidence, celle-ci est des plus remarquables.

D'autres auteurs ont du reste signalé cette aggravation de l'ataxie après la faradisation.

Benedikt a vu un cas (le seul, il est vrai) où les courants continus le long de la moelle n'ont pu être appliqués. Le malade, qui avait des hémorrhoïdes, perdait après chaque séance une grande quantité de sang [1].

Eisenmann cite aussi un cas d'aggravation de la maladie après le traitement par l'électricité [2].

M. Teissier, dans sa thèse d'agrégation, rapporte également plusieurs cas d'aggravation des symptômes de l'ataxie à la suite de séances d'électrisation [3].

Obs. 38 et 39. — Dans deux cas, toutes les fois que l'on a appliqué les courants descendants, c'est-à-dire le pôle positif ou d'entrée, en haut de la colonne vertébrale, et le pôle négatif ou de sortie au niveau du sacrum ou du coccyx, on a déterminé une congestion très-pénible des vaisseaux hémorrhoïdaux, caractérisée par une saillie plus considérable des paquets hémorrhoïdaires, un sentiment de pesanteur dans la région anale, l'impossibilité d'aller à la selle sans l'introduction des doigts pour faciliter la sortie des matières, et en même temps douleurs vésicales et dysurie, augmentation des douleurs fulgurantes et pesanteur des membres inférieurs.

Toutes les fois au contraire que l'on pratiquait le courant inverse ou ascendant, il y avait de l'amélioration dans la marche, disparition des phénomènes congestifs du rectum et de la vessie, mais chaleur, rougeur, pesanteur de la tête, excitation cérébrale.

Obs. 40. — Dans un autre cas, relatif à un jeune médecin traité par le Dr Joseph Faivre, de Lyon, les courants continus produisirent une exci-

1. Cité par Legros et Onimus, *Traité d'électricité médicale*, p. 447, sans indication bibliographique.
2. Eisenmann, *op. cit.*
3. Teisser, *De la valeur thérapeutique des courants continus*, Paris, 1878, p. 90.

tation nerveuse prononcée et une fâcheuse augmentation de ses douleurs lancinantes (Teissier, p. 91).

De l'influence des affections intercurrentes sur la marche de l'ataxie.

A côté du chapitre relatif aux maladies chirurgicales qui frappent les ataxiques, nous devons consacrer quelques pages aux affections aiguës qui surviennent dans le cours d'une ataxie et dont nous avons réuni quelques exemples assez intéressants.

Cet appendice n'est ni déplacé ni inutile, car les maladies intercurrentes nous paraissent retentir sur l'ataxie au même titre que les traumatismes; en d'autres termes, et en considérant la question à un point de vue plus général, tout ce qui affecte l'ataxique de manière à produire une impression profonde sur son organisme détermine en général une aggravation de son affection médullaire. Les unes comme les autres sont en effet le point de départ d'actes réflexes qui pour se produire passent par l'intermédiaire de la moelle, c'est-à-dire d'un organe déjà malade et qui ensuite le devient davantage, comme tout autre organe malade dont on exigerait un travail excessif. Que l'agent provocateur soit un traumatisme, une affection fébrile, une perturbation de certaines fonctions, de la peau ou d'un autre appareil, peu importe : le résultat est le même pour le *locus minoris resistentiæ*. Chez un sujet prédisposé, l'apparition de manifestations de la maladie, sous l'influence d'une de ces causes, n'est plus qu'une question d'intensité et d'opportunité.

M. Topinard avait déjà remarqué l'aggravation de l'ataxie, consécutivement aux malades aiguës (*op. cit.*, p. 405); son opinion est confirmée par les faits suivants :

M. Voisin a publié en 1875 l'observation d'une ataxique qui est morte de pneumonie vingt-huit jours après une fracture de cuisse sans plaie.

Obs. 41. — Femme de cinquante-huit ans. Ataxie depuis 1866. Fracture spontanée de la clavicule droite il y a quatre mois. Le 27 octobre 1874, fracture spontanée des deux os de la jambe droite au tiers supérieur. Le 17 novembre, il y a des eschares aux grands trochanters, aux genoux et aux coudes. Il existe aussi des taches de purpura à la face dorsale de la main droite et au poignet du même côté. Sur la jambe gauche, il y a trois taches de même nature.

Appétit peu prononcé, langue sèche ; depuis cinq jours, vomissements de matières noirâtres. Foie volumineux.

Le 21 novembre survient une pneumonie double, et la malade meurt le 25.

A l'autopsie, on trouve une pneunomie au premier et au deuxième degré du lobe inférieur droit. Le lobe inférieur gauche est fortement hyperémié.

Commencement de cal autour des os fracturés.

(Voisin, *Progrès médical*, 1875, p. 118.)

La pneumonie nous paraît être survenue ici comme accident ultime, au même titre que les eschares, chez un sujet épuisé par une affection chronique de la moelle épinière, du foie, du cœur et des reins ; la fracture, dans ce cas, peut être considérée comme la cause excitatrice de cette dernière phase de l'ataxie.

Obs. 42. — *Phénomènes oculaires chez une ataxique; disparition momentanée; aggravation considérable à la suite d'une pleurésie* [1].

Femme de quarante-deux ans, syphilitique. A trente ans, en 1847, après avoir habité pendant 6 semaines dans une chambre très-humide, premiers signes d'ataxie, entre autres affaiblissement de la vue, qui persista pendant trois mois, mais disparut sans laisser de traces.

En 1851, pleurésie droite. Pendant le cours de cette affection, les troubles de la vision reparaissent plus intenses que la première fois. L'œil gauche, atteint le premier, était complètement aboli en 1855.

Mort de phthisie et d'eschares au sacrum en 1862.

Ce fait est assez comparable à celui qui se trouve en tête du chapitre précédent, car nous y voyons un symptôme de l'ataxie disparu depuis plusieurs années reparaître après une affection aiguë; et analogue à l'obs. 24, relative à un rappel de diplopie.

Sous une autre observation, l'ataxie a été aggravée par une bronchite.

L'*érysipèle* peut agir de la même manière que la pleurésie.

« L'érysipèle de la face et du cuir chevelu survenant chez un ataxique ne présente rien de particulier; mais sa convalescence est plus pénible, et, dans les trois cas qui nous sont personnels, elle a laissé après elle la maladie très-aggravée. » (Topinard, p. 294.)

Obs. 43. — Topinard, *Ataxie locomotrice*, p. 452, obs. 230.

Homme de quarante-deux ans. Début de la maladie en 1857. En 1860, il entre à l'hôpital Saint-Louis pour une urticaire chronique. Le traitement de celle-ci par les bains sulfureux, alcalins, les douches de vapeur, accrut sa faiblesse, affirme-t-il, ainsi que son insomnie et ses douleurs, devenues depuis longtemps plus vives. Dégoût de la nourriture.

En 1863, après un traitement par le nitrate d'argent, son état s'amé-

1. Charcot et Vulpian, *Note sur l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle* (*Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 248).

liora, puis resta stationnaire. Le malade quitta alors l'hôpital ; mais le surlendemain il eut une crise hystériforme, fut atteint d'érysipèle de la face avec délire et incontinence, puis d'une rétention d'urine. Ses jours furent en danger.

Depuis lors, la maladie a fait des progrès ; la mort est arrivée à la Charité en 1864 ; elle semblait être survenue par une infection purulente consécutive à une néphrite. Il y avait de petits abcès dans les deux reins. (Autopsie par Chalvet.)

Nous signalerons plusieurs points intéressants dans cette observation : 1° l'aggravation de la maladie lors du traitement de l'urticaire ; malheureusement on ne dit pas quel effet le traitement a produit sur l'exanthème, et si l'on peut rapporter l'aggravation consécutive à sa disparition ou au traitement ; 2° la gravité de l'érysipèle de la face chez ce malade, et le coup de fouet que cette affection a paru donner à l'ataxie.

Dans un assez grand nombre des observations que nous avons rapportées jusqu'ici, nous avons noté une relation étroite entre l'affection médullaire qui caractérise l'ataxie et une altération concomitante du plexus hémorrhoïdal. Tantôt la suppression de l'écoulement sanguin a déterminé une aggravation des phénomènes ataxiques ; tantôt cette aggravation a eu pour cause une opération pratiquée dans un but thérapeutique ; d'autres fois, l'excitation médullaire s'est traduite par une congestion active des hémorrhoïdes, tandis que chez d'autres malades la réapparition du flux supprimé était le signal de l'amélioration de l'ataxie.

Dans d'autres cas encore, c'est sur l'appareil génito-urinaire que retentit la moelle malade, en y déterminant tantôt des spasmes avec ou sans névralgie (rétention d'urine, priapisme), tantôt des paralysies (incontinence d'urine, impuissance).

Le fait le plus remarquable à cet égard est l'observation 30, dans laquelle les premiers symptômes de l'ataxie coïncidèrent avec l'apparition d'hémorrhoïdes et la surexcitation des désirs vénériens, tandis que l'anaphrodisie et l'incontinence d'urine suivirent l'ablation des hémorrhoïdes.

Chez la femme, nous avons déjà vu la suppression de la menstruation précéder ou accompagner des aggravations de l'ataxie. Voici d'autres observations relatives à des troubles de la même fonction, qui témoignent encore dans le sens d'une relation intime entre l'appareil utéro-ovarien et la moelle épinière, et qui, jointes aux faits que nous venons de rappeler, établissent que cette relation s'étend à tout l'appareil veineux si complexe qui occupe le petit bassin.

Obs. 44. — Femme de 46 ans. Début de l'ataxie vers 35 ans. Marche lente jusqu'à 40 ans; en 1857 et 1858, les règles furent de plus en plus irrégulières; leur cessation complète en 1859 fut l'occasion d'une aggravation générale. — (Topinard, *op. cit.*, p. 242, obs. 170.)

Obs. 45. — Dubois, *Thèse de doctorat*, Paris, 1868, p. 25.

Femme de quarante-six ans. Réglée à dix ans, sans autres phénomènes que quelques douleurs et de la fatigue dans les membres inférieurs. Mariée à dix-huit ans, elle a eu deux enfants qui sont morts de convulsions, et une fausse couche à la suite d'une chute. Les grossesses n'avaient offert rien de particulier. Elle fait remonter le début de sa maladie à trente-neuf ans environ. Elle éprouvait alors de temps en temps des fourmillements dans les pieds; plus tard, elle s'imaginait avoir sous les pieds quelque chose qui l'empêchait de sentir le sol et souvent lui faisait craindre de tomber. Progressivement, la marche devint de plus en plus diffficile. En 1862, première perte utérine. En 1863, nouvelle hémorrhagie, pour laquelle elle entre à l'hôpital. Elle en sort au bout de six semaines, craignant d'y mourir. Le jour même de son départ, redoutant de ne pouvoir s'en aller, violente attaque de nerfs; nouvelle crise le surlendemain. En février et mars 1864, vomissements presque continuels alternant avec des pertes sanguines. L'ataxie suit sa marche.

De 1865 à 1867, à plusieurs reprises, presque tous les mois, accès de vomissements liquides, verts, durant plusieurs jours et coïncidant avec les règles.

Même état en 1868. Aggravation de l'ataxie par accès, avec crises gastriques, se jugeant le plus communément par une perte utérine.

Cette malade a d'abord deux grossesses heureuses, mais les enfants meurent de convulsions; puis survient une troisième grossesse, terminée par une fausse couche. La prédisposition nerveuse que nous admettons chez la mère s'était donc déjà transmise aux enfants, bien que l'ataxie ne se soit manifestée que plusieurs années après. Alors les symptômes tabétiques prédominants furent des crises gastriques qui coïncidaient avec des pertes utérines, celles-ci amenant une amélioration des premières.

II. — Influence de l'ataxie sur la marche des lésions traumatiques.

Les observations précédentes, dans lesquelles nous avons vu des traumatismes divers donner lieu à des manifestations ordinairement spontanées de l'ataxie, nous permettent déjà de rapprocher cette affection d'autres maladies constitutionnelles dont les manifestations ordinairement spontanées aussi ont été quelquefois provoquées par le traumatisme. Il nous suffit de citer la goutte, la syphilis, la scro-

fule, le paludisme. Pour compléter l'analogie entre l'ataxie et ces différentes affections, il nous reste à démontrer que l'ataxie peut à son tour imprimer un caractère particulier aux lésions traumatiques.

Cette assimilation d'une lésion médullaire à une diathèse, qui n'est pas à l'abri de la critique, est moins choquante cependant, si on la compare à des lésions d'autres organes réputées jouir des mêmes propriétés morbides. Nous pensons qu'une lésion viscérale peut être assimilée à une diathèse lorsque, siégeant sur un organe important, elle en modifie les fonctions de telle sorte que ces modifications, altérant à leur tour la nutrition, retentissent fâcheusement sur l'économie tout entière; telles sont par exemple les lésions du cœur, du poumon, du foie, des reins, etc. Les affections traumatiques survenant chez des individus atteints d'affections chroniques de ces organes, et dont l'état général est par suite altéré, ne se comportent plus comme chez des individus sains et sont sujettes à devenir le point de départ de complications plus ou moins graves. L'influence fâcheuse qu'exercent sur les plaies les lésions chroniques du foie et du rein, bien démontrée maintenant, grâce aux travaux de M. Verneuil et de ses élèves, est aussi manifeste que celle qui a été constatée chez les alcooliques et les diabétiques; la nutrition ne se fait pas plus normalement dans un cas que dans l'autre; l'économie, au bout d'un temps plus ou moins long, subit le contre-coup de ces troubles trophiques et réagit peu ou mal lorsque survient le traumatisme.

Sachant quel rôle capital joue dans la nutrition le système nerveux, on est naturellement porté à lui attribuer, comme au foie et au rein, une influence légitime sur le processus réparateur des affections chirurgicales et sur les déviations qui peuvent survenir dans ce processus. C'est dans ce sens que l'on peut dire qu'une lésion viscérale, ou mieux que l'état général engendré par une lésion viscérale chronique peut être assimilé à une diathèse.

Les arthropathies et les fractures spontanées chez les tabétiques, bien connues, surtout depuis les travaux de l'école de la Salpêtrière, et attribuées par tous à des altérations de nutrition, peuvent être considérées comme les analogues des lésions spontanées de la syphilis, de la scrofule, de l'arthritisme, du diabète, etc.; et de même que ces états constitutionnels donnent une allure particulière aux lésions traumatiques, de même l'ataxie devrait, *à priori*, imprimer à celles-ci un cachet spécial. Or les observations, quoique en petit nombre malheureusement, confirment encore cette manière de voir.

M. Feuvrier rapporte, dans sa thèse *sur les fractures spontanées*

dans l'ataxie locomotrice, l'observation d'un homme de trente-huit ans qui, à une période encore peu avancée de l'ataxie, se fractura la cuisse en essayant d'enlever sa bottine. Bien qu'il n'y eût pas de plaie des téguments, on constatait un phlegmon diffus de la cuisse au bout de trois semaines, et le malade mourait un mois après l'accident.

A coup sûr, les exemples de fractures sous-cutanées devenant le siége d'une inflammation aussi violente sont excessivement rares, et on ne les a guère observés jusqu'à présent que chez des sujets acooliques ou atteints d'une affection chronique du foie. [Voir les thèses de Péronne (1870) et de Longuet (1877).]

L'état général créé par l'ataxie agirait-il en cela comme l'alcoolisme et l'hépatisme? C'est ce qu'on ne peut encore affirmer.

Voici, en attendant, le résumé de cette observation :

Obs. 46. — *Fracture simple de la cuisse chez un ataxique. — Hydarthrose du genou et suppuration du foyer de la fracture. — Mort au bout d'un mois.*

Homme de trente-huit ans. Le 16 février, il se fracture le fémur gauche à la partie moyenne en essayant d'enlever sa bottine ; obliquité considérable des fragments. Ataxie confirmée alors par M. Duchenne de Boulogne. Incontinence d'urine et de matières fécales. Epanchement dans le genou. Appareil de Scultet. Agitation du malade assez grande pour qu'on soit obligé de l'attacher avec une alèse. Le 9 mars, on défait l'appareil ; la cuisse est gonflée et tuméfiée par un épanchement considérable.

L'état général était en même temps devenu de plus en plus grave ; pneumonie. Dès le 23 février, eschare au sacrum. Dyspnée, palpitations, intermittences du pouls. Mort le 16 mars.

Autopsie. — Sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Double pneumonie hypostatique avec adhérences pleurales. Rien du côté du cœur, du cerveau, des organes abdominaux.

A la cuisse, collection de pus rougeâtre, couleur chocolat, s'étendant à travers les muscles et communiquant avec la fracture. Celle-ci commençait à se consolider ; le cal était en voie de formation ; les extrémités des fragments étaient très-pointues, ne présentaient ni ramollissement ni lésion quelconque, sortaient à travers le canal et baignaient dans le pus. Bien qu'on ne fût qu'au vingt-neuvième jour de la fracture, le canal était comme au quarantième. Il existait une esquille unie au fragment inférieur et complètement consolidée ; enfin le cal médullaire était déjà bouché par des stalactites osseuses.

Ici, la suppuration diffuse peut avoir été la conséquence de l'irritation prolongée du tissu cellulaire sous-dermique dénudé par la chute des eschares et mis en contact avec l'urine et les matières fécales. Néanmoins nous avons recueilli un cas dans lequel les mêmes

accidents survinrent sans que les conditions externes fussent aussi mauvaises.

Cette tendance à la suppuration s'est encore manifestée dans d'autres cas d'ataxie.

L'observation de M. Ball rapportée plus haut nous montre une collection de sérosité devenir bientôt purulente après une simple ponction avec un trocart explorateur (obs. 11). Il est vrai que, dans une autre observation du même auteur (*Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 500), on fit une ponction exploratrice dans une hydarthrose, et qu'il n'y eut pas d'accident à la suite; qu'on mit ensuite 5 vésicatoires sur la même région, et que le 6e seulement provoqua une suppuration intense de la peau.

Dans l'observation du malade de M. Guérin, il est survenu, sans cause connue, une myosite suppurée du biceps (obs. 26).

M. J. Michel, dans sa thèse *sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive* (1877, page 82, obs. 21), rapporte l'histoire d'une ataxique gâteuse, qui, atteinte le 16 janvier d'hydarthrose spontanée du genou et d'érythème de la partie postérieure et externe de la cuisse causé par le contact de cette partie avec l'urine et les matières fécales, fut prise le 19 d'un phlegmon diffus qui envahit la cuisse et la partie supérieure de la jambe et emporta la malade le 27. A l'autopsie, on trouva les muscles de la cuisse et de la jambe disséqués par le pus, et l'articulation du genou communiquant avec le foyer de la suppuration.

Dans l'observation suivante, une simple contusion fut suivie d'accidents formidables, qu'on ne peut s'expliquer qu'en accordant une influence très-grande à l'état général du malade sur la blessure reçue.

Obs. 47. — *Ataxie locomotrice. — Rupture du tendon rotulien. — Hydarthrose et œdème considérable de tout le membre inférieur* [1].

C..., 63 ans, entre le 19 août 1873 à la clinique de M. le professeur Sée (suppléé par M. Lecorché). Pas d'antécédents héréditaires; pas de syphilis; pas d'alcoolisme, mais excès de coït et fréquemment dans la station verticale. A 38 ans, consécutivement à ces excès, il a été traité pour une *anémie*. A l'âge de 40 ans, il a commencé à ressentir de la fatigue en marchant, et il avait parfois des troubles d'équilibration;.... douleurs fulgurantes... Ces symptômes, avec des rémissions peu longues, ont duré sans s'aggraver beaucoup jusqu'à ces derniers jours; il est à noter qu'ils ont toujours prédominé dans le membre inférieur gauche.

Le 14 août, dans un escalier, le malade est tombé sur le genou gauche;

1. Lépine, *Bull. Soc. anat.*, 1873, t. XLVIII, p. 747.

il a pu se relever et marcher, quoique avec beaucoup de peine. Le lendemain, le même genou a été heurté violemment par la chute d'un meuble ; à partir de ce moment, il n'a pu faire usage de son membre; et à son entrée, 5 jours après, on constate un gonflement énorme étendu de la racine du membre aux malléoles. Ce gonflement est blanc, non douloureux, assez dur. Il est surtout prononcé au niveau du genou, qui n'est d'ailleurs le siége d'aucune ecchymose; par la palpation méthodique, on reconnaît que la rotule est soulevée par un épanchement intra-articulaire médiocrement abondant. Cet œdème a persisté, en diminuant dès la deuxième semaine, pendant trois ou quatre semaines. Six semaines plus tard, revoyant le malade qui avait été envoyé dans une salle de chirurgie pour être sondé, j'ai constaté que le tendon du triceps présentait une solution de continuité de plus de 4 centimètres, qui avait passé inaperçue tant que le gonflement avait existé. Le bout supérieur du tendon paraît adhérent aux parties sus-jacentes, et il y a de l'empâtement à ce niveau. Au-dessous du bout supérieur, par la palpation, on explore facilement la gouttière sus-condylienne du fémur, puis le bord supérieur de la rotule, au niveau duquel s'est faite la rupture, enfin, en recourbant les doigts, la face postérieure de la rotule. Pas d'atrophie évidente des condyles fémoraux.

Il est probable que la rotule est reliée aux portions vaste interne et vaste externe du triceps par du tissu fibreux, car les mouvements d'extension ne sont pas complètement abolis. Le malade peut, avec peine il est vrai, étendre la jambe gauche dans une certaine mesure.

L'exploration des membres inférieurs, les yeux fermés, montre que le malade a perdu en grande partie la notion de position ; les autres modes de sensibilité y sont diminués, surtout à gauche. Enfin, les mouvements du membre inférieur droit, les yeux fermés, sont notablement incoordonnés.

« Cette observation, ajoute M. Lépine, nous paraît démontrer qu'il existait chez ce malade un état morbide du tendon rotulien du côté gauche. Il est en effet impossible que ce tendon, s'il avait été dans des conditions de résistance normale, eût été rompu par le choc d'un meuble n'ayant produit d'ailleurs aucune ecchymose sous-cutanée. Ce cas nous paraît donc offrir un exemple de lésion de nutrition des parties fibreuses, analogue sans doute à celle que M. Charcot a démontré parfois exister dans certaines jointures, dans le cours de l'ataxie locomotrice. Chez notre malade, les symptômes tabétiques prédominaient dans le membre inférieur gauche depuis plusieurs années. »

Nous devons ajouter quelques remarques à celles de M. Lépine.

L'ataxie paraît s'être aggravée après la contusion du genou, puisque le malade a dû être transporté dans une salle de chirurgie pour y être sondé. Il est probable que la blessure aura retenti sur la

moelle malade de façon à provoquer une action réflexe du côté des voies urinaires et se traduisant par une paralysie de la vessie ou par un spasme des muscles uréthraux, comme nous l'avons déjà signalé dans les observations 26 et 27.

L'ataxie n'a pas moins fâcheusement retenti, de son côté, sur le membre blessé. La production si rapide de cet œdème qui a envahi tout le membre inférieur n'est pas chose normale chez les sujets sains; au contraire, on l'observe communément dans les cas d'arthropathie spontanée chez les ataxiques, et les caractères en sont absolument les mêmes : gonflement blanc, non douloureux, assez dur; l'ataxie a évidemment imprimé son cachet sur cette lésion. Si les extrémités articulaires elles-mêmes sont restées indemnes, cela tient probablement au peu d'intensité de la violence, qui n'avait même pas déterminé d'ecchymose à la peau, et à la localisation préalable de l'altération du tissu fibreux sur le tendon rotulien, sur lequel a porté alors toute l'influence morbide.

Nous voulons dire encore un mot, avant de terminer, sur l'influence que peut exercer l'ataxie sur la consolidation des fractures spontanées qu'elle a provoquées.

Au contraire des états généraux qui sont causes de fractures, comme la syphilis, l'ostéosarcome, etc., et qui s'opposent à la consolidation de la solution de continuité osseuse, l'ataxie paraît favorable à cette consolidation. Dans les cas rapportés dans la thèse de Forestier (*Des fractures spontanées*, Paris, 1874) et dans celle de Feuvrier déjà citée, la consolidation s'est effectuée dans le temps normal.

Dans ce dernier travail, nous trouvons cependant un fait assez contradictoire en apparence (p. 43). Une fracture de la clavicule ne se consolide point. Quatre ans après, et bien que l'ataxie ait cependant progressé, survient une fracture de jambe qui se consolide. Mais on doit tenir compte ici de la facilité avec laquelle se produisent, même sur des sujets sains, les pseudarthroses à la suite des fractures de la clavicule.

D'après M. Richet, l'ostéite qui favorise la production de la fracture chez les ataxiques favorise aussi la formation du cal; car, dit-il, toute fracture doit subir avant de se consolider une véritable ostéite préalable; celle-ci se trouvant tout effectuée chez les ataxiques, il en résulte, toujours d'après M. Richet, que le temps nécessaire pour la formation du cal est raccourci d'autant. L'observation de M. Feuvrier citée plus haut, et recueillie dans le service de M. Richet, semble favorable à l'opinion du savant professeur.

Dans certains cas de fracture spontanée chez les ataxiques, cet

accident s'est accompagné, alors même qu'il s'agissait des os de la jambe, d'une hydarthrose du genou. L'épanchement articulaire, signalé par M. Alison [1] et M. Berger [2] comme un phénomène constant à la suite des fractures du fémur, a-t-il quelque chose de spécifique dans le cas particulier? C'est ce que nous ne pouvons dire. Les deux auteurs que nous venons de citer ne tiennent d'ailleurs aucun compte, dans la pathogénie de cette hydarthrose, de l'état constitutionnel du sujet, et nous pensons que, au moins à ce point de vue, la question est à revoir.

Ici se termine l'analyse des documents que nous avons pu recueillir. Nous avouons que notre butin est bien modeste et qu'il ne nous permet guère de poser des conclusions précises. Aussi bien l'histoire des blessures chez les ataxiques, comme du reste chez les autres diathésiques, ne pourra être écrite que lorsqu'on aura publié en assez grand nombre des observations relatives à ce sujet, et bien prises.

Provisoirement, nous devons nous contenter de résumer comme il suit les pages précédentes :

Les traumatismes, portant directement ou indirectement sur le rachis (chutes sur le dos, le siége, les pieds), déterminent un ébranlement de la moelle et par suite des lésions qui peuvent devenir le point de départ d'une myélite chronique et donner lieu aux symptômes de l'ataxie locomotrice.

On ne peut affirmer, quant à présent, que les blessures à distance jouissent de la même influence pathogénique; mais il est probable que chez les sujets prédisposés à la sclérose en général, comme les arthritiques, les syphilitiques et les alcooliques, ces blessures peuvent, en surexcitant la moelle, hâter le développement de l'ataxie.

Il est certain que les blessures à distance peuvent réveiller une ataxie guérie en apparence et activer la marche d'une ataxie coexistante.

Divers phénomènes morbides, la suppression de transpirations habituelles et d'hémorrhoïdes, des règles, d'éruptions cutanées, le froid, les métrorrhagies, la grossesse, des affections fébriles intercurrentes, paraissent agir comme les blessures à distance.

Les manifestations ataxiques peuvent se localiser dans des régions ou sur des organes affectés avant ou après l'apparition de l'ataxie.

Dans certains cas, des irritations périphériques prolongées ont déterminé des phénomènes nerveux qui ont été désignés à tort par

1. Alison, *De l'hydarthrose du genou dans les fractures de la cuisse chez les enfants.* Thèse de Paris, 1871.

2. Berger, *De l'arthrite du genou et de l'épanchement articulaire consécutifs aux fractures du fémur.* Thèse de Paris, 1873.

quelques auteurs sous le nom d'ataxie. Un traitement approprié a fait cesser l'irritation, et les phénomènes nerveux ont disparu.

L'ataxie locomotrice s'accompagnant souvent de troubles dans la nutrition de certains tissus, on conçoit qu'elle puisse modifier l'évolution locale des blessures. C'est ce que tendent à prouver certaines observations de contusions articulaires, de fractures et de plaies des parties molles.

Si nous considérons ce qui s'est passé pour les premiers travaux inspirés par M. Verneuil *Sur les rapports des états constitutionnels et du traumatisme*, il est permis d'espérer que les notions que nous venons d'établir dans ces conclusions serviront de point de départ à d'autres recherches, qui tôt ou tard aideront à résoudre la question actuelle. C'est en cela seul peut-être que réside la valeur de notre travail. Nos indications bibliographiques étant de première source, la tâche de nos successeurs sera allégée de toutes les recherches auxquelles nous nous sommes livré pour nous les procurer.

REVUE CRITIQUE

DE LA CHALEUR ANIMALE

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Par le docteur L. A. BONNAL (de Nice)[1].

Malgré les nombreux travaux dont jusqu'ici la chaleur animale a été l'objet, ce sujet est loin d'être épuisé. Dans ses savantes leçons, publiées il y a deux ans à peine, l'illustre physiologiste dont la science déplore la mort récente et prématurée, Cl. Bernard, constate à plusieurs reprises combien de problèmes restent encore à résoudre, combien de lacunes sont encore à combler.

J'ai cherché pour mon compte à remplir quelques-uns de ces desiderata, en étudiant la chaleur animale chez l'homme; mais avant d'exposer les recherches auxquelles je me suis livré, je crois devoir préciser l'état actuel de la question par une discussion critique et sommaire des travaux qui ont été publiés sur ce point si intéressant de la physiologie animale.

L'étude de la chaleur animale s'est de tout temps imposée à l'attention des médecins et des philosophes. Ils ont surtout cherché à découvrir son origine ; mais comme ils n'avaient pas le thermomètre, et que l'analogie entre la respiration et la combustion ordinaire leur était inconnue, ils étaient condamnés à n'émettre que des hypothèses plus ou moins ingénieuses.

Pour les *anciens*, la chaleur était de nature innée ; ils la confondaient avec la vie elle-même, ne différant entre eux que sur le siége précis de son foyer, lequel, d'après Aristote, résidait dans le ventricule droit, et, d'après Galien, dans le ventricule gauche. — Pour les *alchimistes*, qui apparurent au XIIIe siècle, la chaleur fut considérée comme la résultante

1. *Travail lu à l'Académie de médecine dans la séance du 8 octobre 1878.*

des actions chimiques se passant au sein de l'organisme, ou mieux comme des sortes de fermentations; mais l'état de leurs connaissances ne leur permettait pas de déterminer en quoi consistaient ces actions chimiques auxquelles ils faisaient jouer un si grand rôle. — Pour les *iatromécaniciens*, la chaleur n'était, au contraire, que le résultat des frottements qui se font sans cesse dans l'organisme. — Enfin, pour les *vitalistes*, elle était uniquement due au principe vital. Quant au rôle du poumon, les anciens et les modernes, jusqu'à Lavoisier, s'accordèrent tous pour attribuer uniquement à cet organe la fonction de rafraîchir le sang. On pensait que ce dernier, dans son passage à travers le tissu pulmonaire, se trouvant en contact avec l'air extérieur, perdait une partie de sa température, ce qui empêchait la *putréfaction des humeurs* de se produire.

Vers la fin du siècle dernier s'ouvre, avec Lavoisier, une ère nouvelle. Grâce aux immortels travaux de l'illustre chimiste, nous savons aujourd'hui que la chaleur animale prend sa source dans les combustions qui se produisent au sein de l'organisme vivant.

Mais le problème de la chaleur animale ne consiste pas seulement dans la connaissance du mécanisme par lequel l'organisme se procure la chaleur dont il a besoin pour fonctionner régulièrement. Ce problème comporte encore d'autres questions plus importantes pour le médecin, et que la chimie seule ne peut pas résoudre. On sait, en effet, que parmi les troubles physiologiques qui se manifestent dans l'organisme, sous l'influence des diverses causes morbifiques, ceux qui influencent la calorification et que le thermomètre permet d'apprécier occupent aujourd'hui un des premiers rangs.

Boerhaave est le premier qui, vers 1726, ait cherché à utiliser le thermomètre à l'étude de la chaleur aminale. Partageant l'opinion commune sur le rôle attribué au poumon, et convaincu qu'aucun animal ne peut vivre dans un milieu dont la température est supérieure à la sienne, il chargea Fahrenheit et Provost de faire quelques expériences à ce sujet. D'après ses indications, ces deux savants mirent dans l'étuve d'une raffinerie de sucre et à une température de 146° F. (63° C.) un moineau, un chien et un chat. Le moineau succomba après 7 minutes, et le chien et le chat, qui avaient fait de grands efforts pour s'échapper, après 28 minutes. Le chat était mouillé comme si on l'avait trempé dans l'eau; le chien avait le poil sec, mais il avait beaucoup bavé : il s'échappait de sa gueule une odeur si fétide qu'on attendit 10 minutes pour y introduire un thermomètre, qui s'éleva à 110° Fahrenheit. — Boerhaave considéra ce résultat comme confirmant entièrement son opinion : il attribua la mort des animaux à une trop grande accumulation de chaleur dans le poumon, chaleur que rien ne venait modérer et qui avait entraîné « la corruption entière de leurs huiles, de leurs sels et de leurs esprits ».

John Lining, physicien à Charlestown, publia en 1748 (*Philos. Trans.*, juin 1748, p. 336) les premières observations météorologiques démontrant que la température de l'atmosphère peut s'élever, dans certains pays,

au-dessus de celle du sang humain. Jusque-là, on avait considéré ce fait comme impossible ; il était généralement admis, au contraire, que la température du sang était toujours supérieure à celle de l'atmosphère. Ceci permet de comprendre pourquoi, malgré l'extension [1] de l'échelle thermométrique qui avait rendu ces recherches possibles, personne n'avait eu la pensée de les entreprendre.

Franklin, ayant eu connaissance des observations de J. Lining, voulut se rendre compte du mécanisme par lequel la vie peut persister au milieu d'une température très-élevée. Il publia, *sur le refroidissement produit par l'évaporation des liquides*, deux lettres restées célèbres et datées, la première de New-York, 14 avril 1757, et la seconde de Londres, 17 juin 1758 (*Œuvres de Franklin*, trad. de Barbeu-Dubourg, tome II, Paris, 1773).

Dans la première de ces lettres, qui depuis *n'a été reproduite nulle part*, Franklin commence par nous apprendre que le professeur Simpson, de Glascow, lui ayant communiqué *dernièrement* quelques expériences curieuses d'un physicien de sa connaissance, qui démontrent qu'il est possible de produire par l'évaporation un degré de froid extraordinaire, il n'avait pu que répéter la première et la plus facile de ces expériences. « Humectez, dit-il, la boule d'un thermomètre avec une plume trempée dans l'esprit-de-vin, le mercure baisse aussitôt, et on le fait baisser plus vite encore si l'on souffle sur la boule avec un soufflet. » — Il ajoute qu'à quelque temps de là, se trouvant à Cambridge, le docteur Hadley, professeur de chimie, à qui il parla de cette expérience, lui ayant proposé de la refaire avec de l'éther, qui s'évapore plus promptement, ils remarquèrent que, pendant tout le temps que le thermomètre resta plongé dans l'éther, le mercure demeura stationnaire, mais qu'il baissa aussitôt que l'instrument fut exposé à l'air libre. — Continuant alors à mouiller la boule du thermomètre avec l'esprit volatil, pendant qu'un des assistants soufflait dessus, ils parvinrent à faire descendre le mercure à 7° F., c'est-à-dire de 25° F. au-dessous du point de congélation de l'eau, et à produire sur la boule du thermomètre une couche de glace qui leur parut avoir l'épaisseur d'un quart de pouce.

Après avoir rappelé ces expériences, Franklin, dans sa seconde lettre, signale d'abord certaines coutumes des Orientaux, l'usage de l'alcarazas par exemple, puis l'habitude des marins de mouiller leur doigt pour reconnaître la direction du vent, et il se demande si l'évaporation ne pourrait pas permettre de comprendre certains faits passés presque inaperçus et qui, jusqu'ici, sont restés inexplicables. — Ainsi, à Philadelphie, en 1750, il avait pu, transpirant abondamment, rester en chemise et en caleçon, dans sa chambre, à une température de 100° F. (37°,75 C.), sans que la chaleur de son corps atteignît ce chiffre. De même il avait vu, en Pensylvanie, les moissonneurs supporter impunément les ardeurs d'un

1. C'est en 1724 seulement que Fahrenheit prit la température de l'eau bouillante ponr point fixe supérieur de son échelle. Jusque-là, ce point avait été déterminé par la température axillaire d'un adulte bien portant.

soleil brûlant, pourvu que leur corps restât baigné de sueur. Après quoi il dit : « A ces questions de *spéculation*, je n'ajouterai qu'une seule observation de pratique : c'est..... »

J'ai tenu à analyser ces lettres, pour rappeler le moment précis où, pour la première fois, ce grand fait du pouvoir réfrigérant de l'évaporation a été démontré expérimentalement, et pour bien établir que Franklin, contrairement au langage que lui ont fait tenir tous les auteurs, n'a point avancé que ce pouvoir réfrigérant suffît pour expliquer la résistance de l'homme aux températures élevées. — Franklin avait du reste un esprit trop judicieux pour croire qu'avec le seul secours des sciences physiques on peut résoudre les problèmes de la physiologie animale.

Les observations faites en Amérique par Lining et par Ellis (1758), et au Sénégal par Adamson (*Voyage au Sénégal*, p. 52, 1749-1753), n'étaient pas connues en Europe ou étaient passées inaperçues, quand le hasard fournit, en 1760, à Tillet et à Duhamel l'occasion de constater que le corps peut supporter, pendant un certain temps, des températures très-élevées. On se rappelle que ces deux savants, envoyés en Angoumois par l'Académie pour étudier la maladie qui dévorait les grains dans cette province, furent très-étonnés de voir des servantes attachées à un four banal du village de Larochefoucault entrer habillées dans ce four, dont la température était d'environ 130° C. (échelle Deluc à 85°), et y séjourner le temps nécessaire, environ 10 minutes, pour le balayer et y disposer le bois qui devait servir à l'allumer de nouveau.

Ce fait causa à Paris une immense surprise. Il parut être en opposition complète avec les expériences de Boerhaave et surtout avec les déductions qu'il en avait tirées.

Tillet, frappé de ce désaccord, voulut en chercher la cause, et, dans ce but, il institua de nouvelles expériences [1]. Il introduisit successivement dans un four, dont la température était à 65° R. (*échelle à* 85° — 76°,50 C.), un bruant, un poulet et un jeune lapin. Au bout de 4 minutes, le bruant et le poulet, étant sur le point d'expirer, durent être retirés. Quant au jeune lapin, après 17 minutes il continua à s'agiter, à baver et à avoir la respiration plus précipitée. Mais, quoiqu'il ne fût pas très-abattu, Tillet le retira de l'étuve pour le conserver.

Ces premières expériences paraissant concorder avec celles de Boerhaave et être en opposition avec les faits observés à Larochefoucault, Tillet se demanda si cette différence ne provenait pas des vêtements dont le corps des servantes était recouvert.

Dans cette hypothèse, ce ne serait pas l'air très-chaud que respirent les animaux qui déterminerait ni les grandes anxiétés qu'ils éprouvent dans l'étuve, ni même leur mort, si l'épreuve est trop prolongée, mais bien l'air ambiant échauffé à un point excessif qui les saisirait sur-le-champ et qui, après les avoir pénétrés sans obstacle de toutes parts, leur occasionnerait une fièvre ardente.

1. Mém. Ac. des sci., 1764.

Pour résoudre cette question, il refit la même expérience avec les mêmes animaux emmaillottés de linges épais et de serge, la tête et les pattes restant seules libres. Dans ces conditions, le bruant supporta sans trouble apparent le séjour dans l'étuve pendant 8 minutes, le poulet pendant 10 minutes, à une température de 67° R. (éch. à 85° — 79° C.), et le lapin pendant 32 minutes, à une température qui oscilla entre 65° et 56,5 R. (échelle 85° — 76°,5 à 67° C.). Ce dernier n'était pas trop abattu ; il avait beaucoup bavé, mais son poil était complètement sec.

Il résulte des expériences de Tillet que les animaux dont le corps a été préalablement enveloppé, la tête restant libre, supportent mieux et plus longtemps les températures élevées que ceux qu'on a laissés nus, alors même que la taille de ces derniers est supérieure à celle des autres. En présence de ce fait, Tillet déclare qu'il ne peut accepter l'opinion de Boerhaave, qui attribue la mort des animanx à l'augmentation de la chaleur dans les poumons. En effet, cette dernière restant la même pour une température et un temps déterminés, pourquoi les animaux enveloppés résistent-ils plus que ceux qui sont nus? Tillet n'hésite pas à dire que la grande différence constatée provient de ce que, dans un cas, le corps de l'animal subit immédiatement les atteintes de calorique, tandis que, dans l'autre, il en est préservé durant un certain temps.

La démonstration de Tillet est très-péremptoire, et ses conclusions sont remarquables à tous les points de vue, car lui seul, jusqu'à ces derniers temps, a donné une interprétation vraie des phénomènes éprouvés par l'animal soumis à de hautes températures ; et cependant, dans tous les ouvrages sur la chaleur animale, les expériences de Tillet ne sont pas citées, ou elles le sont d'une manière très-incomplète et sans ordre ni méthode. Personne n'a fait ressortir leur caractère original et scientifique.

Dès lors, la question de la chaleur animale entrait dans une nouvelle phase. Tillet avait, en effet, démontré que l'opinion de Boerhaave sur le rafraîchissement du sang dans le poumon est une erreur, et, en outre, que les souffrances qu'éprouve un animal plongé dans un milieu dont la température est très-élevée sont principalement déterminées par l'action directe du calorique sur la peau. Il s'agissait maintenant d'expliquer comment l'homme résiste à l'accumulation de la chaleur. Toutes les écoles qui, d'après Boerhaave, avaient attribué cette tolérance à l'influence rafraîchissante de la respiration, ne furent pas embarrassées pour trouver une autre cause à ce fait. Les *physiciens*, forts des nouvelles connaissances qu'ils venaient d'acquérir sur le refroidissement produit par l'évaporation des liquides, expliquèrent cette résistance de l'homme à la chaleur par le froid que détermine l'évaporation de la transpiration. Les *vitalistes*, tels que Cullen et Hunter, proclamèrent que la vie ayant la propriété d'engendrer la chaleur animale, sans le secours d'aucun moyen chimique ou mécanique, avait aussi celle de régulariser sa production d'après les besoins de l'économie; et, pour expliquer la différence de température constatée suivant les animaux, ils admirent que chaque ani-

mal avait un principe vital différent. — Les *mécaniciens*, modifiant ainsi leur système, avancèrent que le frottement des globules dans les vaisseaux capillaires était l'unique principe toujours agissant de la chaleur animale, et que, suivant l'élévation ou l'abaissement de la chaleur ambiante, les vaisseaux capillaires se dilataient ou se resserraient, et par suite produisaient moins ou plus de chaleur. De La Vivotte soutint avec beaucoup d'éclat, dans les écoles de Paris, ce système que Douglas avait repris antérieurement. Enfin, les *chimistes*, ayant cru observer que la respiration des animaux exposés à la chaleur viciait moins l'air que lorsqu'on les soumettait au froid, expliquèrent par ce fait la propriété qu'ont les animaux de produire du froid.

Comme on le voit, ce n'était pas chose facile de se faire une opinion au milieu de tant d'interprétations si différentes. — Aussi, désireux d'apprécier par lui-même la valeur des opinions ayant cours, le docteur Fordyce eut-il la pensée d'entreprendre quelques expériences sur des températures supérieures à celles où l'on supposait que l'homme peut continuer à vivre [1]. Ayant converti trois chambres en étuves humides au moyen d'un courant d'eau chaude tombant sur le parquet de l'une d'elles, Fordyce s'y soumit à l'action de la vapeur d'eau, et deux fois il put y séjourner 30 minutes, à une température qui oscilla entre 110° et 130° F. (43°, 54°, 50 C.), et il transpira beaucoup. Lors de sa seconde expérience (janvier 1774), l'étuve étant à 130° F. (54°,50 C.), il se fit apporter une bouteille de Florence pleine d'eau à 100° F. (37°,77 C.), qui était la température de son corps à ce moment. Bientôt les parois du vase devinrent humides, et elles restèrent ruisselantes jusqu'à ce que l'eau à l'intérieur se fût élevée à 122° F. (50° C.).

Le docteur Fordyce fit ensuite un grand nombre d'expériences dans une chambre qu'il avait transformée en étuve sèche au moyen d'un poêle en fonte qui en occupait le milieu. Il constata qu'il pouvait y séjourner plus longtemps et supporter des températures plus élevées que dans l'étuve humide, et cela sans être autant incommodé. Le 23 janvier 1775 eut lieu l'une de ses expériences, en compagnie des Drs Blagden et Sollander, du capitaine Phipps et de Banks. Revêtus de leurs vêtements ordinaires, ils entrèrent ensemble dans l'étuve, et, à diverses reprises, ils purent y séjourner, la première fois pendant vingt minutes à 150° et 160° F. (65°,5 et 71° C.), et la troisième fois pendant 10 minutes à 198° F. (92° C.). Ils remarquèrent que leur chaleur propre restait à peu près invariable, et que la température de l'étuve baissait aussitôt qu'ils y pénétraient. — Fordyce et Blagden conclurent de leurs recherches que, contrairement à l'opinion des chimistes et des mécaniciens, « le corps vivant a manifestement la propriété de détruire la chaleur, ou, ce qui revient au même, que le froid est produit uniquement par les forces vitales; et que si le séjour dans l'étuve sèche est, à température égale, beaucoup plus facile à supporter que le séjour dans l'étuve humide, cela tient d'abord à

1. *Philos. Trans.*, j. 1775, p. 111, et *Journal de l'abbé Rozier*, t. XIII, p. 151.

la sécheresse de l'air, qui ne lui permet pas de communiquer sa chaleur comme l'humidité, et ensuite à l'évaporation de la transpiration, qui, plus copieuse dans un air sec, aide les forces vitales à produire le froid. »

Je ferai remarquer que, si les conclusions de Blagden et de Fordyce sont vraies, il n'en est pas de même de certains faits sur lesquels ils les appuient. Car, d'une part, la chaleur animale augmente quand le séjour dans l'étuve se prolonge ; et, de l'autre, l'abaissement de température qu'ils observèrent toutes les fois qu'ils pénétraient dans l'étuve provenait, en très-grande partie, du fait même de leur entrée, qui favorisait la sortie d'une certaine quantité d'air chaud, immédiatement remplacé par de l'air froid.

Peu après, Fordyce et Blagden entreprirent une nouvelle série d'expériences, pour se rendre compte de l'influence exercée par les vêtements sur la manière dont l'homme est capable de supporter une très-haute température. L'une d'elles eut lieu le 3 avril 1775 [1]. Blagden, en compagnie de Fordyce et de quelques autres personnes, entra d'abord à plusieurs reprises dans l'étuve sèche, où l'on entretenait du feu depuis la veille ; la température était supérieure à celle de l'eau bouillante, et tous les expérimentateurs la supportèrent très-bien. Puis, à 8 heures du soir, alors que les thermomètres marquaient 240° et 260° F. (115° et 126° C.), Blagden pénétra seul dans l'étuve, où il resta pendant 8 minutes, allant fréquemment dans toutes les parties de la chambre, mais occupant plus longtemps l'endroit le moins chaud. Il était vêtu comme à son ordinaire, les mains gantées et les jambes recouvertes, en plus, d'une paire de gros bas qui tombaient sur ses souliers ; il tenait constamment un linge au devant de son visage, pour se préserver de la chaleur rayonnante du poêle. Durant les 7 premières minutes, il n'éprouva aucun malaise ; mais, à partir de ce moment, il ressentit de l'oppression et un sentiment d'inquiétude qui, augmentant de plus en plus, l'obligèrent à sortir à la 8e minute. Il avait peu sué ; le pouls, après la sortie, battait 144. — Un des jours suivants, Blagden fit l'expérience contraire. S'étant dépouillé de tous ses vêtements, il pénétra dans l'étuve et s'y soumit à une température de 212° F. (100° C.). La première impression de cette chaleur sur son corps nu lui parut fort désagréable ; mais, après 5 ou 6 minutes, survint une sueur très-abondante qui lui procura un moment de relâche et dissipa tout le malaise qu'il éprouvait. Enfin, au bout de 12 minutes, se sentant excessivement fatigué, il dut sortir, mais sans avoir toutefois constaté aucune trace de l'oppression qu'il avait ressentie dans l'expérience précédente. A ce moment, la température de la chambre était à 220° F. (104° C.) ; le pouls battait 136, et la chaleur propre n'avait subi qu'une très-légère augmentation.

Ce dernier résultat pourrait paraître en opposition avec celui que Tillet avait mentionné. On se rappelle, en effet, que cet expérimentateur

1. *Phil. Trans.*, j. 1775, p. 481, et *Journal de l'abbé Rozier*, sup. du tome XIII, p. 122.

avait vu les animaux supporter beaucoup mieux l'étuve alors qu'ils avaient le corps enveloppé. Mais il importe de noter que les deux expériences qui précèdent n'ont point été faites dans des conditions identiques. La première avait eu lieu à 8 heures du soir et avait été précédée d'autres expériences ; la seconde, au contraire, avait été exécutée à 10 heures du matin, quelques heures après un sobre déjeuner, et alors que le corps était exempt de fatigue. Enfin, tandis que la température de l'étuve ne s'était élevée dans cette dernière expérience qu'à 212° et 220° F. (100° à 104°,44 C.), elle était montée dans la précédente à 240° et 260° F. (115° et 126° C.).

Quoique leurs propres observations leur parussent suffisantes pour les autoriser à considérer comme erronée l'assertion de Boerhaave, Blagden et Fordyce, voulant ne conserver aucun doute à ce sujet, eurent la pensée de refaire la même expérience que l'illustre médecin de Leyde. Ayant pris une chienne pesant 32 livres, ils la mirent dans un panier et l'exposèrent durant 32 minutes à une température de 220° F. (104° C.). Après 10 minutes, l'animal commença à haleter et à tirer la langue ; puis il bava beaucoup, mais ne parut jamais fort incommodé et se montra très-gai aussitôt qu'il fut rendu à l'air libre. Cette expérience n'eut aucune influence mauvaise sur la santé de l'animal. Blagden et Fordyce furent convaincus par ces résultats que Boerhaave s'était trompé, et ils attribuèrent son erreur, en grande partie, à ce que ses expériences avaient été mal exécutées.

Je ferai remarquer que Blagden et Fordyce ne se sont pas placés dans les mêmes conditions expérimentales que Boerhaave. La chienne de ce dernier pesait 10 livres et la leur 32. La différence de poids explique pourquoi la résistance des deux animaux n'a pas été la même. Le plus gros aurait indubitablement péri à son tour, si l'on avait prolongé son séjour dans l'étuve. Il n'y a donc pas lieu de conclure, comme l'ont fait tous les auteurs, Cl. Bernard excepté, que Fahrenheit et Provost avaient mal exécuté les expériences de Boerhaave.

Blagden et Fordyce voulurent aussi se rendre un compte exact du pouvoir réfrigérant de l'évaporation. Leur expérience n'étant rapportée nulle part avec exactitude, je vais la résumer en quelques mots. Ils introduisirent dans une étuve à 220° F. (104° C.) deux vases en terre de même forme et de même capacité, dont l'un contenait de l'eau pure et l'autre une égale quantité d'eau avec un petit morceau de cire. Au bout d'une heure et demie, l'eau dans aucun des deux vases n'était entrée en ébullition ; mais, tandis que celle du premier ne marquait que 140° F. (60° C.), celle du second, protégée quelque peu contre l'évaporation par la pellicule légère que la cire en fondant avait formée à sa surface, était à 152° F. (66° C.). Ayant alors versé sur l'une et sur l'autre un peu d'huile, ils les virent bientôt après entrer toutes les deux en ébullition. L'action réfrigérante de l'évaporation était donc manifeste et ne pouvait être mieux démontrée. Cependant, tout en reconnaissant que cette action, en certaines circonstances, peut aider puissamment le corps vivant à

lutter contre les hautes températures, Fordyce et Blagden n'en conclurent pas moins « qu'elle n'est pas suffisante, et que par suite la nature doit nécessairement faire appel à une ressource qui semble unie plus immédiatement aux forces vitales, et qui est sans doute le grand agent qui entretient ce juste équilibre de température, en agissant plus ou moins suivant que l'évaporation est en défaut ou qu'elle est augmentée. »

Si l'on remarque que, sous le nom de forces vitales, Blagden et Fordyce voulaient désigner, ainsi du reste que J. Hunter, Cullen, Bathez et tous les vitalistes, des forces de nature inconnue, mais inhérentes au principe de vie, et, par suite, entièrement distinctes des forces physiques ou chimiques, on reconnaîtra que leurs conclusions sont parfaitement logiques.

Comme on devait s'y attendre, elles furent vivement contestées. Le physicien Changeux, ayant eu connaissance de la première communication faite par Blagden à la Société royale de Londres, s'empressa de s'élever contre ses conclusions et s'efforça de les réfuter dans un mémoire ayant pour titre : *Doutes sur la puissance, attribuée au corps animal, de résister à des degrés de chaleur supérieurs à sa température, ou réflexions sur les expériences du docteur Fordyce* (*Journal de l'abbé Rozier*, t. VII, p. 87).

Pour Changeux, dire que le corps animal a la propriété de détruire la chaleur, c'est se servir de mots qui rappellent les qualités occultes dont a tant abusé l'ancienne philosophie et que la physique ne peut accepter. Or, comme d'autre part il est acquis à la science que l'évaporation d'un fluide quelconque produit, sur les corps de la surface desquels il s'exhale, un degré de froid qui est en raison de la quantité et de la vitesse de cette évaporation, Changeux se demande si l'on ne pourrait pas expliquer par ce principe et par les effets de la respiration, en un mot par des *causes purement physiques*, cette propriété qu'ont les animaux de résister à la chaleur ; et, en ce qui le concerne, il n'hésite pas à se déclarer pour l'affirmative. Toutefois il ne peut s'empêcher de reconnaître que l'eau ruisselant sur les parois de la bouteille introduite par Fordyce dans l'étuve humide semble bien démontrer que cette eau provient surtout de la condensation de la vapeur ambiante, et que par suite l'évaporation ne peut guère se produire dans un tel milieu. Mais la condensation et l'évaporation des fluides condensés ne peuvent-elles pas se produire simultanément? « Rien ne prouve, dit-il, qu'il n'en soit pas ainsi et que ce ne soit pas à cette évaporation qu'est due, en partie, la résistance du corps à la chaleur; car, s'empresse-t-il d'ajouter, *il ne faut pas confondre un corps brut et inanimé avec un corps vivant et organisé.* » Pourtant, comme cette évaporation lui paraît une cause trop faible et même trop peu fondée après l'expérience de la bouteille, il n'hésite pas à abandonner cette explication pour faire intervenir la respiration. « On sait, dit-il, que l'air se refroidit par le mouvement, surtout quand il passe par un canal étroit ; car *personne n'ignore que le refroidissement de l'air devient très-sensible aux dents et au palais, pour peu qu'on inspire l'air plus*

fortement qu'à l'ordinaire. Or le poumon ayant, d'après Hales, 19 fois la surface de la peau, l'air inspiré, rafraîchi et renouvelé à chaque instant, doit donc procurer à l'intérieur du corps un refroidissement qui suffit pour lui faire supporter, pendant un temps donné, les attaques d'une chaleur poussée à de très-hauts degrés. » Changeux termine son mémoire en résumant ainsi sa pensée : « L'intérieur du corps étant constamment rafraîchi par la respiration, et l'extérieur par l'évaporation de l'humeur fournie par la transpiration, il n'est donc pas nécessaire pour expliquer le phénomène de la résistance de l'animal à la chaleur, pendant un certain temps, de recourir *à une force cachée, inhérente au corps de l'animal, à une puissance irrésistible et destructive de la chaleur.* »

Il serait difficile de trouver un exemple plus frappant de ce que peut l'esprit de système. Changeux, en pur physicien, s'élève d'abord hautement contre toutes les causes qui ne sont pas du domaine de la physique. Puis, lorsqu'il se trouve arrêté ou gêné par l'expérience de la bouteille, il tourne la difficulté et il s'empresse de dire qu'il ne faut pas comparer *un corps brut et inanimé à un corps animal et organisé.* C'est reconnaître implicitement que le corps vivant est soumis à d'autres lois que les lois physiques. Changeux, d'ailleurs, en attribuant à la transpiration le pouvoir de procurer une grande quantité de froid, et en prétendant que la mort survient à la suite d'une perte trop considérable de l'humeur du sang, énonce deux propositions erronées, qui ne reposent sur aucun fait d'observation.

Les deux communications de Blagden à l'Académie royale de Londres amenèrent J. Hunter à lire peu après, à la même Société (22 juin 1875, *Philos. Trans.*, t. 65), un *mémoire sur la chaleur des animaux*, qui contient une foule d'expériences fort intéressantes et assez peu connues, dont quelques-unes avaient été faites par lui antérieurement, alors qu'il cherchait à savoir, ainsi qu'il nous l'apprend fort humoristiquement lui-même, si un animal, après avoir été congelé, peut conserver la vie lorsqu'on vient à le dégeler. Comme on affirmait alors que le fait était vrai pour les poissons et les serpents, Hunter s'était demandé s'il ne serait pas possible de prolonger indéfiniment l'existence humaine en gelant et en dégelant alternativement une personne. Dans ce mémoire et dans un autre qu'il publia deux ans après pour le compléter, sous le titre de : *Expériences et observations sur la faculté dont jouissent les animaux de produire la chaleur* (mémoire lu le 18 juin et le 13 novembre 1777, *Phil. trans.*, t. 68), Hunter établit d'abord que, s'il est vrai que les animaux ont la faculté de produire du froid, comme l'admet Fordyce, ils ont aussi, et à un plus haut degré, celle de produire de la chaleur ; et que c'est cette dernière qu'ils ont occasion d'exercer le plus souvent, attendu que presque toujours ils vivent dans une atmosphère dont la température est inférieure à la leur, et que c'est par elle seule qu'ils peuvent maintenir leur chaleur propre à un niveau normal. « C'est ainsi, ajoute-t-il, qu'un froid assez vif, pourvu qu'il ne dépasse pas certaines limites, excite plutôt qu'il n'affaisse les forces vitales ; ce qui explique

pourquoi la chaleur des êtres vivants s'accroît sous l'influence du froid toutes les fois que les actions pour lesquelles la chaleur est nécessaire doivent être accomplies. »

A ces faits et à ces considérations d'une si haute portée, J. Hunter en ajoute d'autres, tels qu'on pouvait les attendre de la sagacité et de la pénétration de son esprit. C'est ainsi qu'il démontre, par de nombreuses expériences faites avec le plus grand soin sur les animaux les plus différents, que normalement la température n'est pas la même sur toutes les parties du corps, et qu'il est possible de l'élever ou de l'abaisser localement, comme on peut aussi la faire varier dans son ensemble ; qu'on peut faire subir à un animal un abaissement de température très-considérable sans que pour cela la vie soit éteinte; qu'il n'est pas possible, au contraire, d'élever beaucoup cette température; que les animaux inférieurs jouissent au plus haut degré de la faculté de présenter des variations considérables dans leur chaleur propre ; enfin, que les œufs eux-mêmes sont doués d'un principe de vie ; qu'un œuf frais, par exemple, a la force de résister à la chaleur, au froid et à la putréfaction au même degré que plusieurs des animaux les plus imparfaits, *ce qui tient probablement à ce que la source de cette force est la même pour les œufs que pour les animaux.*

J. Hunter conclut de tous ces faits que « la faculté d'engendrer la chaleur est un attribut de l'animal vivant ; que cette production de chaleur ne paraît provenir ni du mouvement du sang ni du système nerveux, car, d'après lui, elle appartient à des êtres qui n'ont ni circulation, ni nerfs, ni cerveau ; qu'elle ne provient pas davantage de la respiration, car il a vu, chez deux hommes atteints l'un d'apoplexie et l'autre de commotion cérébrale, leur corps devenir alternativement chaud et froid pendant plusieurs heures, sans que ni la respiration ni le pouls ne montrassent une modification quelconque; et qu'il est dès lors probable que cette faculté dépend de quelque autre principe, d'un principe si intimement lié à la vie qu'il peut agir, et agit en effet, indépendamment de la circulation, de la sensation et de la volition, et qu'il est la force qui régit intérieurement la matière. »

Il ressort très-nettement de ces conclusions, malgré les erreurs physiologiques qui portent le cachet de leur époque, que Hunter ne sépare pas la question de la chaleur animale de la vie elle-même.

Après Hunter, Dobson fit, en 1775, à l'hôpital de Liverpool, quelques expériences que je me bornerai à mentionner, car elles sont dépourvues d'intérêt. Il faut arriver au XIXe siècle, à la thèse de Delaroche, pour trouver un travail original sur la chaleur animale.

Cette thèse fut faite avec la collaboration du docteur Berger, de Genève, et parut en 1806. Elle a pour titre : *Expériences sur les effets qu'une forte chaleur produit dans l'économie animale* (Thèses de Paris, 1806, n° 11). Elle se distingue de tous les travaux que nous avons analysés jusqu'ici, en ce que les auteurs étudient dans leur ensemble les différents phénomènes produits sur les êtres vivants par une atmosphère élevée.

C'est le travail le plus complet qui existe sur cette matière ; aussi tous les auteurs lui ont-ils emprunté, avec plus ou moins d'exactitude, les observations et les appréciations qu'il renferme.

Delaroche et Berger divisent leur travail en huit sections :

Dans la 1re section, ils s'occupent du *degré de chaleur que peuvent supporter les animaux.* A ce propos, ils font dix-huit expériences sur des animaux très-divers (chiens, chats, souris, ânons, grenouilles, punaises, scarabées, sangsues, etc.), qu'ils introduisent d'ordinaire dans l'étuve sèche par groupes de 4 ou 5, et presque toujours ils les y laissent jusqu'à la mort. Pour chacun d'eux, ils notent en général, et avec assez de soin, la durée du séjour dans l'étuve, la température et le poids avant et après la séance. De ces expériences ils concluent : 1° que tous les animaux ne sont pas également affectés par la chaleur ; 2° que leur résistance varie suivant la classe et l'espèce auxquelles ils appartiennent, suivant leur volume et aussi suivant le degré de température auquel ils sont soumis ; 3° que les animaux dits à sang froid, quoique n'ayant pas de chaleur propre, ne se mettent pas en équilibre de température avec le milieu ambiant ; 4° enfin, qu'une température de 50° et même de 45° R. (62° ou 56° C.) est suffisante pour entraîner la mort de la plupart des animaux, surtout de ceux de petite taille.

Dans les quatre sections suivantes, les auteurs étudient :

1° Le degré de température que l'homme peut supporter ;

2° Les effets de la vapeur aqueuse comparés à ceux de l'air chaud ;

3° L'influence que la chaleur exerce sur la température de l'homme et des animaux ;

4° L'influence que la chaleur exerce sur la transpiration.

Ils arrivent aux conclusions suivantes : Le temps pendant lequel l'homme peut supporter des températures très-élevées est plus court qu'on ne l'avait avancé ; ce temps varie d'un individu à l'autre ; l'impression produite par un air chargé de vapeur humide est, à température égale, beaucoup plus pénible que celle d'un air sec ; tous les animaux supérieurs, au moment de leur mort, acquièrent une augmentation constante de température qui varie de 5° à 5°,5 R. ; l'homme éprouve aussi un réchauffement général bien marqué quand il est exposé, pendant un temps même assez court, à une température supérieure à la sienne ; enfin, la perte de poids que la chaleur humide occasionne peut être plus considérable, même à des degrés inférieurs, et déterminer des effets consécutifs beaucoup plus marqués que la chaleur sèche.

La 6e section est *consacrée au rapport qui existe entre l'évaporation de la sueur et la faculté qu'ont les animaux de produire du froid.*

D'après Delaroche et Berger, les expériences de Fordyce dans l'étuve humide ne sont pas concluantes, parce que l'homme, sujet de l'expérience, offre une masse trop considérable, et que l'augmentation de 2° ou 3° F. que Fordyce a obtenue sur lui-même *se montrerait probablement aussi sur un cadavre de même volume.* Aussi, tout en reconnaissant que le

procédé de Fordyce, qui consistait à rendre impossible l'évaporation de la transpiration pulmonaire et cutanée, est le meilleur, ils préférèrent comparer l'évaporation qui se fait sur les corps bruts préalablement mouillés.

Delaroche et Berger firent, à ce sujet, trois séries d'expériences. Dans la première, ils placèrent ensemble, dans l'étuve sèche, une grenouille vivante, deux éponges et un alcarazas; dans la seconde, un alcarazas et deux éponges, et dans la troisième un lapin vivant et un alcarazas.

Dans une des expériences de la première série, ils placèrent, pendant 3 heures, dans une étuve, dont la température varia de 42° à 48° R. (52°,50 à 60° C.), un alcarazas, deux éponges humides et une grenouille. Au bout de ce temps, la grenouille était mourante, et sa température, qui au début était à 17° R. (21° C.), marquait 30°,51 R. (38°,18 C.), c'est-à-dire autant que l'alcarazas et 2° de plus que les éponges.

La seconde série n'offrant aucun intérêt, nous passerons de suite aux expériences de la 3e série.

Un lapin vivant et un alcarazas plein d'eau, ayant l'un et l'autre la même température, furent introduits presque en même temps dans une étuve sèche à 70° R. (87° C.). Après 35 minutes, le lapin mourut. Il avait perdu par l'évaporation 34 grammes ; il accusait une température supérieure de 0°, 65 C. à celle de l'alcarazas. Le poids de ce vase avait diminué de 41 grammes après un séjour de 40 minutes dans l'étuve.

Un autre lapin et le même alcarazas, ayant été introduits ensemble dans la même étuve à 57° R. (71° C.), furent retirés tous deux après 30 minutes. A ce moment, la température acquise par le lapin était supérieure de 3° C. à celle du vase poreux; il avait perdu par l'évaporation 36 grammes, et l'alcarazas 32 grammes.

Pour tout esprit non prévenu, ces expériences démontrent clairement qu'on ne peut pas comparer les phénomènes qui se produisent chez un animal vivant à ce qui se passe dans un corps brut. Nous voyons, en effet, que si la grenouille parvient, pendant un certain temps, à se mettre en équilibre de température avec les éponges et les alcarazas, elle n'en meurt pas moins ; que même chose arrive pour le lapin, et que, si dans la seconde expérience il n'est pas mort, c'est qu'on l'a retiré à temps. Cependant l'animal, quoiqu'ayant perdu à ce moment par l'évaporation plus que l'alcarazas, accuse néanmoins une température supérieure de 3° C. à celle de ce vase. Mais que peut l'évidence contre l'esprit de système ! Delaroche, ainsi que Changeux, croyait à la toute-puissance de l'évaporation, et, comme ce dernier, il n'eut garde de se laisser arrêter par des résultats qui allaient à l'encontre de son opinion. Il expliqua l'élévation plus considérable de température constatée chez le lapin, en disant « qu'elle tenait probablement à ce que l'animal continuait à être soumis à l'influence de la cause qui tend en général à élever la température des animaux à sang chaud au-dessus de celle du milieu, et aussi à ce que la masse du lapin était moins considérable que celle de l'alcarazas. » Et il conclut que tous ces faits permettent de considérer l'éva-

poration comme suffisante pour rendre compte de la faculté que possèdent les animaux de se maintenir, dans certaines circonstances, à une température inférieure à celle qui les entoure. Il ajoute, il est vrai, qu'on ne serait pas toutefois suffisamment porté à conclure que l'évaporation est la seule cause de cette faculté. Dans un mémoire publié trois ans après, *sur la cause du refroidissement qu'on observe chez les animaux exposés à une forte chaleur* (Ac. des sc., 6 nov. 1809), il revint sur ces réserves et affirma « que le développement du froid qui se manifeste chez les animaux exposés à une forte chaleur doit être rangé parmi les phénomènes dont la cause est entièrement physique ».

Ce qui a lieu de surprendre le plus, c'est que tous les auteurs se sont empressés d'accepter ces conclusions, alors qu'ils auraient dû faire ressortir ce qu'il y a de profondément irrationnel à comparer les corps inorganiques aux corps organisés vivants, quand il s'agit d'étudier un des principaux résultats de la vie animale.

Dans la septième section, Delaroche et Berger s'occupent de l'influence de la chaleur sur la respiration, qu'ils ont toujours trouvée gênée ou accélérée. Quant aux phénomènes chimiques de cette fonction, il leur a été impossible, malgré les nombreuses expériences qu'ils ont faites dans ce but, de déterminer quels sont les troubles qu'ils peuvent éprouver.

Enfin, dans la huitième section, ils examinent les circonstances qui accompagnent la mort produite par l'action du calorique et étudient les lésions cadavériques.

Les phénomènes physiologiques les plus intéressants à noter sont :

Faiblesse graduellement croissante;

Agitation pouvant aller quelquefois jusqu'à la convulsion ;

Trouble de la respiration;

Accélération de la circulation;

Augmentation de la température du corps.

Les lésions anatomiques se sont montrées différentes suivant la classe à laquelle appartenaient les animaux : le poumon était enflammé chez les mammifères seulement; le foie, congestionné chez le chat; le cœur était diversement altéré. Les auteurs ne donnent pas le détail de ces altérations, mais le fait le plus constant de ces nécropsies a été la destruction presque complète de l'irritabilité du cœur et des intestins, et la diminution de celle des muscles de la vie de relation.

Ces recherches anatomiques et l'augmentation constante et presque uniforme de la température des animaux supérieurs au moment de leur mort constituent la partie vraiment originale de la thèse de Delaroche. Cependant tous les auteurs qui ont analysé cette thèse n'ont mentionné aucune des nécropsies, et Cl. Bernard lui-même, qui par ses propres expériences est arrivé à des résultats anatomiques identiques, garde le même silence et paraît ainsi les présenter comme des faits nouveaux.

Je me bornerai à mentionner les travaux de Brodie et de Chossat, qui se sont l'un et l'autre occupés de l'origine de la chaleur; les expériences sur lesquelles ils ont établi leur système ne supportent pas l'examen.

En 1850, Magendie, dans ses leçons sur la chaleur animale, dit que l'étude de l'influence de la chaleur sur les animaux reste encore à faire au point de vue médical et physiologique. « Et pourtant, ajoute-t-il, rien ne peut intéresser plus la médecine et la physiologie que de savoir par quel mécanisme la mort survient à la suite d'une trop longue exposition à une forte chaleur. »

Magendie rappelle les expériences de Boerhaave, l'opinion de Franklin et les travaux de Delaroche et de Berger; puis, pour étudier l'*influence de la chaleur et du froid sur les animaux*, il rapporte les expériences qu'il a entreprises sur des chiens et des chats; et il conclut, en ce qui concerne le *calorique*, que les animaux exposés à une température élevée périssent dans un temps qui varie suivant leur volume; que tous, au moment de leur mort, présentent deux phénomènes constants : une déperdition de poids et une augmentation de leur température propre ; que les animaux vivants se réchauffent dans tous leurs tissus et dans une limite assez restreinte, à l'opposé des êtres organisés privés de vie, qui s'échauffent de proche en proche à la manière des corps inertes et dans une limite indéfinie ; que, contrairement à l'opinion de Delaroche et Berger, l'évaporation ne lui paraît pas suffisante pour expliquer la résistance limitée des animaux à la chaleur, car il faudrait alors expliquer pourquoi cette résistance n'est pas proportionnée à la quantité de liquide qu'ils peuvent évaporer. Or il résulte de ses expériences que des lapins dans les veines desquels il avait injecté de l'eau sont morts tout aussi vite et ont présenté la même élévation de température que d'autres lapins de même poids qui n'avaient reçu aucune addition de liquide.

La mort, d'après Magendie, ne provient donc ni de l'excès de l'évaporation, ni de l'épaississement des humeurs.

A l'autopsie, on trouve toujours du sang noir dans les veines et dans les artères, des taches ecchimotiques à la surface de la peau et des muqueuses, et une infiltration sanguine dans tous les organes.

En ce qui concerne l'*action du froid sur l'organisme vivant,* Magendie a constaté qu'un animal plongé pendant cinq minutes dans un milieu de 0° à + 8° C. peut perdre un tiers de sa température, et cet abaissement se continue, dans certains cas, après que l'animal a été retiré du milieu réfrigérant ; que, si l'on réchauffe l'animal avant que sa température ait diminué de moitié, il est possible de lui rendre sa chaleur normale ; que si, au contraire, il est abandonné à lui-même, il succombe ; qu'il n'est pas nécessaire, pour arriver à ce résultat, de plonger l'animal dans un milieu réfrigérant ; qu'il suffit de le mouiller rapidement avec de l'eau froide, ou même avec de l'eau chaude ; mais, dans ce dernier cas, l'effet est moins rapide ; que la température propre d'un animal plongé dans de l'eau chaude ou froide peut, au premier moment, augmenter ou diminuer ; mais qu'après une immersion instantanée ou prolongée cette température s'abaisse constamment jusqu'à déterminer la mort dans certains cas ; que le refroidissement causé par l'évaporation de la transpiration est difficile à apprécier, car le refroidissement de

l'animal survient également à la suite de son immersion dans le mercure, liquide qui ne laisse à la surface du corps aucun élément d'évaporation; que l'introduction dans l'estomac de boissons froides a aussi pour conséquence de faire baisser la température animale ; et enfin, que la connaissance de ces faits peut être d'un grand secours pour le médecin.

Il nous a paru d'autant plus intéressant d'analyser ce travail qu'on ne le trouve mentionné ni dans les leçons de Cl. Bernard , ni dans l'article sur la *chaleur animale* de M. le professeur Gavarret (*Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*).

Pour M. le professeur Gavarret, comme pour M. Paul Bert, auteur de l'article *Chaleur animale* dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* l'évaporation est la seule cause de la résistance opposée par les animaux supérieurs aux températures élevées.

Cl. Bernard s'est beaucoup occupé de la chaleur animale à différents points de vue. Dans la quatrième partie de ses leçons sur ce sujet, il rapporte ses propres expériences, remontant à 1842, et qui ne diffèrent de celles de Delaroche et de Berger que parce qu'il a soumis d'abord l'animal tout entier à l'action de la chaleur et qu'il a ensuite limité cette action à la peau ou à la surface pulmonaire. Il a pu ainsi constater que, dans le premier cas, la mort arrive plus rapidement; qu'elle est plus lente à se montrer quand la tête est hors de l'étuve, et enfin qu'elle est très-tardive lorsque la tête seule est exposée à l'action de la chaleur; mais que, quel que soit le mode d'expérimentation, la température de l'animal au moment de la mort a toujours été trouvée la même. A l'autopsie, faite immédiatement après la mort, il a observé une rigidité cadavérique hâtive et très-forte, comme cela arrive après l'emploi des poisons musculaires ou poisons du cœur.

Passant ensuite à une série d'expériences nouvelles, il conclut : 1° que l'agent calorifique, quel que soit d'ailleurs son mode d'application, tue le système musculaire d'une manière complète, définitive, et produit ainsi la mort de l'organisme par l'arrêt de la circulation et de la respiration; 2° que l'élévation de la température ne produit dans le sang qu'une suractivité de ses fonctions vitales, qui a pour effet de lui faire consommer avec une très-grande rapidité l'oxygène qu'il contient et de lui donner la coloration noire caractéristique du sang veineux; 3° que le nerf moteur résiste plus à la chaleur que le muscle, et qu'il n'en est pas de même du nerf sensitif; 4° que la chaleur agit comme un excitant sur les fibres musculaires de la vie organique, et que cette action est directe, c'est-à-dire qu'elle ne s'exerce pas par l'intermédiaire du système nerveux, et qu'elle peut se produire immédiatement par le sang; mais qu'il n'en est pas de même pour le système musculaire de la vie animale ; 5° que, sans toutefois se prononcer sur ce point, il est probable que pour la chaleur, comme pour beaucoup d'autres phénomènes non encore expliqués, il se passe une action chimique qui est la cause des effets morbides observés. Nous avons vu que presque toutes ces con-

clusions ont été antérieuremeut formulées par Delaroche et Magendie.

Tous les travaux que nous venons d'examiner sommairement peuvent se résumer dans les propositions suivantes, qui représentent l'état actuel de nos connaissances sur la question de la chaleur animale :

1° A température égale, l'air sec est plus facilement supporté que l'air humide.

2° La tolérance pour le calorique est plus grande lorsque la tête reste hors de l'étuve que lorsqu'elle s'y trouve plongée. Cette tolérance atteint son maximum lorsque la tête seule est dans l'étuve.

3° L'évaporation augmente la tolérance de l'organisme pour le calorique.

4° L'évaporation suffisamment entretenue en mouillant le corps de l'animal produit une diminution de sa chaleur propre et capable de déterminer la mort.

5° Les phénomènes physiologiques qu'on constate sont les suivants : accélération du pouls et des mouvements respiratoires ; faiblesse généralement croissante ; agitation pouvant aller jusqu'aux mouvements convulsifs ; augmentation de la chaleur propre du corps.

6° L'action du calorique se porte d'abord sur le nerf sensitif, qu'il anesthésie, puis sur le muscle, qu'il tue à la façon des agents toxiques ; mais elle est presque nulle sur le nerf moteur.

7° Tous les animaux à sang chaud, quel que soit le mode d'application de la chaleur, quand ils sont plongés dans un milieu dont la température est supérieure à la leur, périssent fatalement dans un temps plus ou moins long, suivant leur volume, la classe, la famille et l'espèce auxquelles ils appartiennent.

8° On constate à l'autopsie une augmentation constante de température de 6° à 7° C., une diminution de poids, la destruction presque complète de l'irritabilité du cœur et des intestins, et la diminution de celle des muscles de la vie animale. Le sang est noir dans les artères et les veines ; il existe des ecchimoses à la peau et des infiltrations sanguines dans tous les organes.

Les recherches auxquelles je me suis livré sont en désaccord avec plusieurs de ces propositions, ainsi qu'on le verra dans un prochain travail.

BIBLIOGRAPHIE

I. — CHIRURGIE

UEBER EINEN FALL VON ELLENBOGENGELENKS-RESECTION NEBST BEMERKUNGEN UEBER DIE FRAGE VON DEN END-RESULTATEN DER GELENKS-RESECTIONEN,

Par Julius **Wolff** (de Berlin).

(Un cas de résection du coude avec remarques sur la question des résultats définitifs des résections articulaires). — Archiv. für Klin. Chirurgie, Bd. 20, p. 771.

Wolff publie les résultats définitifs d'une résection du coude pratiquée par lui chez une fillette de 2 ans et 9 mois. Il avait fait l'incision postéro-externe de Chassaignac et suivi de son mieux les règles de la méthode sous-périostée : il avait enlevé 22 millim. de l'humérus, 29 du cubitus et 6 du radius. Il s'agissait d'une carie articulaire. La guérison s'effectua dans le bandage plâtré; mais la résistance de l'enfant empêcha de soigner le traitement consécutif, qui fut abandonné à la bonne nature. Malgré cela, Wolff constata, au bout de 3 ans, un résultat définitif excellent. Les mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination s'exécutent d'une manière active, et même leur amplitude dépasse celle de l'excursion normale. Il s'agit ici de mouvements *actifs* et non de passifs. Wolff n'a rencontré dans la littérature qu'un seul autre cas où cette exagération *active* des mouvements se soit présentée. C'était aussi une résection du coude. L'opération faite par Langenbeck, d'après la méthode sous-périostée, a été relatée par Hueter dans sa *Klinik der Gelenkkrankheiten*, Leipzig, 1870, p. 194. Chez la petite opérée de Wolff, la flexion allait jusqu'à 10°, et les mouvements de pronation et de supination dépassaient la course normale, qui est celle d'un angle de 180°. Cet excès de mouvement ne peut provenir que d'un défaut de régénération, notamment de l'apophyse coronoïde qui limite le mouvement de flexion. Les éléments osseux de l'articulation radio-humérale ne s'étaient pas non plus complètement reproduits, car on pouvait enfoncer le petit doigt entre les extrémités des os. L'olécrâne s'était régénéré dans de très-bonnes conditions; parfaitement soudé à la diaphyse du cubitus, c'est à peine si sa convexité dorsale est

plus prononcée qu'à l'état normal; mais sa pointe est déjetée de côté. Les condyles de l'humérus se sont très-bien reproduits, surtout le condyle interne. Il s'est donc formé une nouvelle articulation avec tous ses attributs essentiels : capsule articulaire, revêtement cartilagineux des surfaces osseuses et synovie. Tout n'est pas absolument normal, cependant. Car les trois saillies du coude ne se trouvent pas sur la même ligne pendant l'extension (l'olécrâne est remonté à 1 centim. plus haut que le condyle externe, et 3 centim. 1/2 plus haut que le condyle interne); et, pendant la flexion, l'olécrâne ne descend pas en formant un triangle équilatéral avec les deux autres saillies. L'accroissement du membre n'a pas souffert, non plus que sa nutrition, et la peau ne présente aucune trace de troubles trophiques. Telle est, en résumé, l'observation de Wolff, d'autant plus remarquable que l'indocilité de l'enfant n'avait pas permis de diriger le traitement consécutif.

Wolff croit donc avoir obtenu la reproduction d'une articulation absolument vraie. Malgré les doutes émis, dit-il, par Wagner et par Ollier, il pense que la possibilité de ces reproductions articulaires d'après le type anatomique n'est plus contestable aujourd'hui, après les autopsies d'articulations reconstituées, dont les observations ont été publiées par Lücke pour l'épaule (*Arch. f. Klin. chir.*, Bd. 3, 1862); par Doutrelepont pour le cou-de-pied (*De resect. art. pedis*, Diss., Berol., 1858, et *Arch. f. Kl. chir.*, Bd. 9); par Doutrelepont encore (*Arch. f. Kl. chir.*, Bd. 9, 1868), par Heinemann (*De sanationis processu post articulorum resectionem*, Diss. inaug., Berol., 1865), par Czerny (*Archiv. f. Klin. chir.*, Bd. 16, 1874), par Weichselbaum (*ibidem*, Bd. 16, 1874), par Jagetho (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, Bd. 4, 1874), pour le coude. Le cas de Heinemann se rapporte à une fille de 12 ans opérée par Langenbeck pour une ankylose du coude à angle obtus et qui succomba 4 mois 1/2 seulement après l'opération. Ce fait de régénération aurait pu trouver sa place dans le remarquable travail de M. le professeur Ollier, paru dans cette *Revue* (juin et décembre 1878, *De la résection du coude dans les cas d'ankylose*). Ces faits positifs ne sauraient être infirmés par des faits négatifs recueillis généralement avec trop de précipitation, dit l'auteur. Wolff distingue, comme tout le monde, 2 formes de reproduction articulaire. Dans l'une, c'est une articulation comparable à l'articulation tibio-tarsienne (cas de Syme, Czerny, peut-être aussi celui d'Ollier, dit-il). Dans l'autre, c'est un ginglyme ayant plus ou moins la constitution du coude normal : trochlée, cavité sigmoïde, olécrâne, etc. (cas de Doutrelepont, probablement aussi de Textor). Wolff s'applique ensuite à la recherche des causes qui rendent si souvent mauvais les résultats des résections articulaires, spécialement dans la pratique des armées. Il rappelle les opinions émises par Hannover, Langenbeck, Neudorfer, Billroth... Ce n'est pas le vice du procédé opératoire qu'il faut accuser, d'après Wolff. Car tous les procédés ont donné de bons résultats. Il n'admet pas qu'on puisse dire, comme M. Ollier, que les bons résultats ne sont explicables, dans les anciens procédés, que parce qu'on a conservé le périoste, sans le savoir. Wolff

prétend même que c'est bien plutôt, sans le savoir, qu'on ne conserve pas toujours le périoste, lorsqu'on a voulu et cru faire une résection sous-périostée. Depuis 20 ans, presque tous les chirurgiens emploient l'incision longitudinale de Langenbeck. Or, les résultats mauvais balancent les bons. Langenbeck lui-même a constaté deux résultats très-beaux obtenus par Esmarch dans la dernière guerre avec le procédé de Liston. La direction de l'incision n'a donc pas une importance décisive. Wolff croit même qu'on peut encore mettre en question : s'il est bien nécessaire de choisir un procédé qui évite de couper longitudinalement le tendon du triceps, tel que celui de l'incision postéro-externe de Chassaignac, de l'incision en zigzag d'Ollier, de la double incision longitudinale de Schillbach, de l'incision radiale de Hueter. La conservation du périoste lui paraît avoir plus de valeur; et il en fait ressortir les avantages, au point de vue des suites de l'opération. Mais on se tromperait, dit-il, si l'on cherchait son salut uniquement dans la conservation du périoste. On a obtenu de bons résultats, sans faire la résection sous-périostée (cas de Textor, Moreau le père, Roux, Crampton, Jäger, Ried, Tillaux, Dolbeau, Bauchet, etc.), personne ne peut le contester. Quant au traitement consécutif, sur lequel a tant insisté Langenbeck et beaucoup d'autres avant lui, aurait pu ajouter 'auteur, il ne fait pas tout non plus. Certaines résections marchent de la manière la plus heureuse, qu'elles soient bien ou mal soignées, malgré tous les contre-temps. D'autres ne donnent qu'un résultat mauvais, malgré tous les soins possibles. En conséquence, les résultats définitifs d'une résection ne dépendent pas autant qu'on le prétend du procédé opératoire ni du traitement consécutif. Ils sont donc sous la dépendance d'autres facteurs, qu'il faut s'appliquer à rechercher. Wolff s'est donné cette tâche. Il a examiné tous les réséqués survivants des dernières guerres, ainsi que les cas de carie articulaire qu'il a pu rencontrer à Berlin. Cet examen lui a révélé un fait à peine soupçonné jusqu'à ce jour, croit-il : l'importance de la présence ou de l'absence de troubles trophiques de la peau dans la question des résultats définitifs des résections. Ces troubles consistent en : tuméfaction œdémateuse, altérations de la pigmentation, desquammation de l'épiderme, disparition des pores, lividité, rougeur, poli brillant spécial... allongement des poils, etc., altérations des ongles... augmentation de la sécrétion sudorale... sensation objective et subjective de froid.....

Les troubles cutanés trophiques, qui accompagnent les blessures par armes à feu ou la carie des articulations, ne sont pas de simples suites de l'inactivité des membres réséqués. Ce sont des symptômes directs de l'affection fondamentale et, par conséquent, plus souvent causes qu'effets de l'inactivité. La plupart du temps, l'intensité des troubles trophiques s'est trouvée en rapport avec le degré des troubles fonctionnels (excepté à l'épaule, où les troubles trophiques manquent, même dans les très-mauvais résultats). L'auteur, après avoir discuté les objections possibles, arrive à conclure que la présence ou l'absence de troubles cutanés trophiques est un facteur dont dépend, en grande partie, la terminaison heu-

reuse ou malheureuse des résections articulaires. Une carie ou une blessure de guerre qui ne s'accompagnera pas de lésions trophiques du côté de la peau donnera donc un bon résultat fonctionnel définitif, même sans que le chirurgien ait à prendre beaucoup de précautions; tandis que les cas accompagnés de ces altérations trophiques rendront vains tous les soins, tous les efforts qu'on prodiguera pour obtenir une terminaison heureuse, au point de vue des résultats fonctionnels. L'interprétation de l'auteur et ses opinions sont-elles indiscutables? Nous ne le pensons pas.

Ce qui précède est un simple résumé de son travail. En général, nous nous abstenons d'entrer en lice avec les auteurs que nous analysons. Sans nous départir de cette règle, il nous est permis cependant de rappeler, à propos des régénérations articulaires, qu'il ne faut pas prendre du tissu chondroïde pour du cartilage vrai. M. Ollier qui a écrit et démontré, le premier, d'une façon scientique, cette proposition : « on peut obtenir des articulations nouvelles de même type que les articulations enlevées, quelle que soit leur complexité » (Voyez : *Traité de la Régén. des os*, 1867, p. 294, t. I, p. 326, t. I, et p. 305, t. II), a eu soin de nous mettre en garde contre cette confusion. Du reste, le lecteur qui voudra s'édifier sur ces intéressantes questions, n'aura qu'à consulter le *Traité* du professeur Ollier : ch. IX, t. I, *De la reconstitution des nouvelles articulations entre les extrémités articulaires reproduites;* ch. X, t. I, *Mode de développement et structure des os reproduits et des articulations nouvelles;* et ch. X, t. II, *Des résections sous-périostées des grandes articulations en général ou résections sous-capsulo-périostées.*

E. Vincent (de Lyon).

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX,

Par le Dr **H. Duret**, aide d'anatomie de la Faculté.
Paris, A. Delahaye. 1878.

Depuis les travaux de Fano (1853), de Bernard Beck (1865), aucune idée nouvelle n'avait été émise au sujet du mode de production des traumatismes cérébraux, et en particulier de la commotion et de la compression cérébrale. Dans le but d'éclaircir ces différentes questions, M. Duret s'est livré à un grand nombre de recherches expérimentales des plus intéressantes, et c'est la partie qui a trait à la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux qu'il a choisie comme sujet de sa thèse inaugurale. Le résultat d'une de ses premières expériences a été de suggérer à M. Duret cette idée que le liquide céphalo-rachidien jouait le rôle capital dans le mode de production des divers accidents qui surviennent à la suite des traumatismes crâniens. Prenant sa source dans l'épaisseur même de la substance cérébrale, contenu dans les gaînes périvasculaires de Robin, ce liquide, on le sait, s'accumule au niveau de

la base du crâne dans des réservoirs dits lacs arachnoïdiens. Par le trou de Magendie et l'aqueduc de Sylvius, il reflue aisément dans les cavités ventriculaires, tandis que, dans l'espace sous-arachnoïdien médullaire, il trouve toute préparée une voie d'échappement sur laquelle depuis longtemps M. Richet a déjà insisté. Que l'on se souvienne, en outre, que le crâne est doué d'une élasticité très-grande, comme l'ont démontré les recherches de MM. Tillaux et Felzet, et l'on sera parfaitement en mesure de comprendre le mécanisme des traumatismes cérébraux. Quand un choc a lieu sur le crâne, il se produit au niveau du point percuté un cône de dépression, et à l'extrémité opposée de l'axe de percussion un cône de soulèvement de la voûte crânienne. Pour combler le vide créé par la cavité du cône de soulèvement, il y a en ce point afflux subit du liquide céphalo-rachidien, et cet afflux subit détermine inévitablement la rupture des petits vaisseaux de la région.

Ainsi peuvent être expliquées ces lésions observées dans un point diamétralement opposé à celui du choc, lésions jusqu'à présent désignées sous le nom de lésions par contre-coup. Le liquide céphalo-rachidien baignant pour ainsi dire les centres nerveux, on conçoit que les lésions qu'il contribue à déterminer pourront s'observer dans tous les points. Que le choc ait lieu sur l'occiput, des lésions pourront être observées au niveau des lobes frontaux; qu'il porte au contraire sur le vertex, et il retentira surtout au niveau des lacs arachnoïdiens de la base. Mais, quel que soit le lieu du choc sur le crâne, un flot de percussion est produit également dans les cavités ventriculaires. Le liquide céphalo-rachidien s'engage à travers l'aqueduc de Sylvius et vient s'engouffrer dans l'entonnoir que lui présente le quatrième ventricule. Suivant la violence du traumatisme, les lésions bulbaires sont alors plus ou moins prononcées, variant depuis un simple piqueté hémorrhagique jusqu'à un éclatement du bulbe en deux moitiés latérales. Quelquefois même les lésions, à l'autopsie, sont nulles, et les phénomènes observés doivent être uniquement attribués au choc du liquide contre les corps restiformes. Dans la production de toutes ces lésions, le liquide céphalo-rachidien n'est qu'un intermédiaire. Par son irruption brusque en certains points, il détermine des ruptures vasculaires, par l'excès de tension qu'il produit dans les gaînes périvasculaires de Robin; il donne naissance à une anémie momentanée des centres nerveux. Cette anémie est augmentée et entretenue par une contracture vasculaire réflexe qui a son point de départ dans l'irritation des corps restiformes ; à cette contracture vasculaire succède une paralysie vasculaire dont l'intensité est en raison directe de celle du choc. A ces deux modifications successives qui se produisent dans la circulation des centres nerveux, correspondent deux périodes cliniques : La première période comprend deux phases : 1° la phase spasmodique ou tétanique, caractérisée surtout par une syncope cardiaque et respiratoire plus ou moins prolongée et par une attaque tétanique; elle est sous la dépendance de la contracture vasculaire; 2° la phase paralytique, à laquelle se rapportent le coma, l'accélération respiratoire, la lenteur et la

faiblesse du pouls, l'abaissement de la température centrale : elle correspond à la paralysie vaso-motrice. Quant à la deuxième période, elle est le résultat de la réaction congestive et inflammatoire. Indépendamment de ces phénomènes généraux, on peut, dans certains cas, voir survenir des troubles localisés en rapport avec des lésions également localisées. Un fait intéressant à ce point de vue, c'est la production possible d'une contracture unilatérale, d'une hémiplégie ou d'une hémianesthésie du même côté que le lieu d'application de la force percutante. Ces phénomènes caractérisent une variété symptomatologique désignée sous le nom de choc hémisphérique et sont simplement en rapport avec la production de lésions dites par contre-coup.

Le deuxième chapitre de la thèse de M. Duret est consacré à l'étude de la physiologie pathologique de la compression cérébrale. Reproduisant cette compression à l'aide d'injections de sang ou de cire pratiquées soit sous la dure-mère, soit entre la dure-mère et les os du crâne, M. Duret s'est convaincu que dans tous ces cas le mode de production des accidents était le même que dans la commotion cérébrale. Que, d'une façon ou d'une autre, la capacité de la boîte crânienne se trouve diminuée, partout la tension sera augmentée par suite du reflux du liquide céphalo-rachidien. Si la compression est légère, la voie d'échappement rachidienne se trouvera suffisante ; si la compression est très-marquée, il se produira une anémie cérébrale directe par compression vasculaire, et une anémie réflexe par irruption du liquide céphalo-rachidien dans la cavité du quatrième ventricule et irritation des corps restiformes. Mais toute compression agit aussi localement sur les parties subjacentes ; il en résulte qu'aux troubles généraux se joignent des troubles locaux en rapport avec le siége de la compression. Les troubles généraux ou myélencéphaliques varient avec le degré de la compression. Celle-ci est-elle légère, il en résulte des troubles cérébraux (somnolence, impuissance musculaire, obtusion de la sensibilité), des troubles bulbaires (lenteur du pouls, gêne de la respiration, abaissement de la température) et des troubles médullaires (diminution des actions réflexes, du tonus vasculaire et de la tonicité musculaire). La compression est-elle considérable, le pouls devient excessivement lent, la respiration pénible et stertoreuse, et la température s'abaisse considérablement. Les troubles locaux sont également variables suivant le degré et le siége de la compression. Si elle est légère et porte sur une région motrice, elle donnera lieu à des phénomènes d'exaltation, des secousses musculaires ; si elle est forte, elle déterminera au contraire une abolition de la fonction, une paralysie. Enfin, si la compression aplatit le bulbe (hémorrhagies de la base), les troubles bulbaires domineront la scène pathologique, et la mort pourra survenir en peu de temps par arrêt du cœur et de la respiration.

Dans deux autres chapitres, M. Duret cherche à élucider le rôle que peuvent jouer dans les phénomènes dépendant des traumatismes cérébraux les vaisseaux et les nerfs des méninges. Une conclusion nous paraît surtout devoir être mise en relief ; elle a trait aux résultats de

l'irritation des nerfs de la dure-mère. Comme pour tous les nerfs sensitifs, cette irritation se traduit par des spasmes réflexes ou des contractures dans les muscles de la vie de relation ou de la vie végétative, contractures qui siégent tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé, mais qui n'ont jamais la localisation, la mesure et le caractère intentionnel des contractures corticales. Ayant ainsi fait l'analyse des différents troubles consécutifs aux traumatismes du crâne et cherché à rapporter chacun d'eux à sa véritable cause, M. Duret, dans un dernier chapitre synthétique, a groupé tous les faits acquis dans ses recherches et résumé les signes qui permettront de reconnaître l'atteinte portée en tout ou en partie au fonctionnement cérébral.

Parmi tous les faits importants que nous venons de résumer d'une façon bien imparfaite, il en est qui priment tous les autres : ce sont ceux qui ont rapport au mode de production des lésions par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. Ce mécanisme a été nié, il est vrai, dans une séance récente de la Société de biologie. M. Bochefontaine a présenté en effet des cerveaux d'animaux chez lesquels il avait produit expérimentalement une commotion cérébrale, et il a fait remarquer que, sur aucun d'eux, on ne pouvait découvrir de lésions bulbaires. A cette objection, M. Duret a répondu, ce qui du reste est écrit dans sa thèse, que si le liquide céphalo-rachidien peut déterminer des lésions, il n'en détermine pas dans tous les cas, et qu'alors les phénomènes observés, bien que toujours sous la dépendance du choc, doivent être rapportés à l'irritation des corps restiformes. F. Brun.

DES CALCULS DU REIN ET DE LA NÉPHROTOMIE,

Par le docteur **Melchor Torrès**. — Paris, 1878, L. Leclerc.

Dans cette thèse volumineuse se trouvent analysées ou rapportées en détail cent soixante-deux observations de calculs rénaux. L'auteur étudie d'abord les différentes variétés de concrétions qu'on peut rencontrer dans les bassinets ou dans les substances rénales. Plusieurs planches jointes au texte reproduisent les formes bizarres de ces calculs. L'étude physico-chimique de ces productions est suivie de la description des altérations qu'elles déterminent dans le tissu rénal, dans les calices, le bassinet, l'uretère, et ultérieurement dans l'autre rein.

A ce propos, l'auteur rapporte quelques expériences personnelles qu'il a faites sur des chiens et des cobayes, dans le dessein d'étudier les modifications subies, après l'ablation d'un rein, par le rein laissé en place. Il a trouvé dans les trois expériences une hypertrophie compensatrice considérable, et au microscope les lésions de la néphrite interstitielle.

Les symptômes et surtout le diagnostic sont traités avec beaucoup de détails. En ne tenant compte que des observations complètes et bien faites, M. Torrès a constaté sur soixante-dix-huit cas, que quatorze fois

le diagnostic était facile, que vingt-neuf fois il était possible, que vingt fois il était difficile, que quinze fois seulement il était impossible. Dans la moitié des cas, il serait donc possible d'arriver à un diagnostic précis, chose indispensable pour le traitement que propose M. Torrès.

Ce traitement est la néphrotomie, pour laquelle l'auteur propose un procédé spécial et deux instruments nouveaux, de son invention, le néphrolithotome et le néphrothermocautère, dont l'emploi sur le cadavre lui a donné, dit-il, de bons résultats. Il reconnaît trois contre-indications formelles à l'ablation du rein : 1° le rein unique ; 2° la néphrite du rein non calculeux ; 3° la gravité de l'état général. Mais il oublie de nous dire sur quelles données il s'appuyerait pour affirmer ou pour soupçonner que le rein est ou n'est pas unique.

ÉTUDE SUR LA CYSTITE TUBERCULEUSE,

Par **A. Guebhard.** — Paris, 1878, A. Delahaye.

Cette étude, faite d'après les leçons de M. le professeur Guyon et basée sur trente-trois observations recueillies en majeure partie dans le service du chirurgien de Necker, conclut à l'existence de deux variétés principales de cystite tuberculeuse : l'une, primitive, ne paraissant pas précédée par une tuberculisation de quelque autre appareil ; l'autre, secondaire, épiphénomène de la tuberculose pulmonaire ou génitale, dont elle hâte la terminaison funeste. La première variété, la plus intéressante, peut rester longtemps localisée à la vessie, sans retentir sur le reste de l'organisme ; c'est une tuberculose locale au premier chef, se généralisant plus tard, soit dans le reste de l'appareil génito-urinaire, soit dans toute l'économie. M. Guébhard insiste, à l'exemple de son maître, sur la distinction à établir entre la tuberculose *urinaire* proprement dite et la tuberculose *génitale* ou *génito-urinaire ;* celle-ci, chose assez commune en somme, l'autre, plus rare et localisée uniquement dans la vessie, l'urèthre, les reins, sans la moindre manifestation du côté des organes génitaux.

Les autopsies montrent que la tuberculose est caractérisée dans la vessie par la présence de granulations grises d'abord, puis jaunes, et enfin par des ulcérations caractéristiques plus ou moins étendues, isolées ou confluentes. Ces lésions débutent presque toujours par le col vésical, et de là s'étendent en aval dans l'urèthre, dans la portion prostatique, en amont dans les uretères et dans les reins. Même quand la cystite est secondaire, quand les altérations paraissent suivre une marche *descendante*, des reins aux uretères et à la vessie, c'est encore au voisinage du col que se trouvent les lésions les plus accusées.

Les symptômes de la cystite tuberculeuse ont été bien décrits par M. Tapret, ancien interne du professeur Guyon, dans son *Etude clinique sur la tuberculose urinaire* publiée dans les *Archives de médecine*. M. Guébhard insiste surtout sur la douleur, prenant parfois la forme de crises névralgiques terribles, sur le spasme uréthral et vésical, sur

l'hématurie. Ces symptômes, sans avoir rien de pathognomonique, constituent, par leur réunion, un ensemble suffisant pour permettre le diagnostic dans la majorité des cas.

Dans le chapitre consacré au traitement, l'auteur signale l'amélioration produite par les instillations du nitrate d'argent en solution au cinquantième et parfois au vingt-cinquième, portée directement sur le col par la méthode du professeur Guyon.

II. — MÉDECINE

HANDBUCH DER KINDERKRANKHEITEN

(Traité des maladies des enfants), publié sous la direction du professeur **Gerhardt**, tome III, et tome IV, 1er et 3e fasc. Laupp. Tubingen, 1878.

Nous avons déjà rendu compte des deux premiers volumes (1877, p. 954). Voici l'indication des matières traitées dans le troisième volume ; dans l'impossibilité d'en donner l'analyse, nous nous bornons à une énumération, en signalant, un peu au hasard, quelques points intéressants.

Rhumatisme aigu, par Rehn. — Bon article. Il n'admet que pour un petit nombre de cas l'origine embolique de la chorée, et pour la plupart des cas il se range à l'opinion de ceux qui considèrent la chorée comme une localisation du rhumatisme sur le système nerveux; il rappelle les observations de Meynert et Ellischer sur les lésions inflammatoires des centres et de Jacobi (méningite spinale localisée).

Rachitisme, par le même. — Relativement à l'étiologie de cette maladie, il insiste sur la distribution géographique : elle est commune dans les pays chauds et à température variable, tandis qu'elle serait fort rare dans les pays chauds et secs. Mais l'auteur ne restreint pas pour cela l'importance pathogénique de l'alimentation ; il repousse l'opinion trop exclusive de Roloff, qui attribue le rachitisme uniquement à la privation des sels calcaires.

Scrofulose et Tuberculose, par Fränkel. — On sait que l'auteur, en commun avec M. Cohnheim, avait autrefois publié d'intéressantes expériences relatives à la production de la tuberculose chez les cochons d'Inde. En introduisant dans l'abdomen de ces animaux des morceaux de caoutchouc ou de liége, ces expérimentateurs avaient déterminé chez eux une tuberculose d'abord locale, puis générale. Aujourd'hui, M. Fränkel nous apprend qu'il a renouvelé ses expériences, mais dans un autre local que l'Institut anatomo-pathologique de Berlin, et que ces animaux ne sont pas devenus tuberculeux.

Anémie, chlorose, diathèses hémorrhagiques, par Förster. — Relativement à ces dernières, l'auteur dit qu'on ignore à l'heure qu'il est si c'est l'état de la paroi vasculaire ou de dyscrasie qui est la principale

cause de l'hémorrhagie. Il consacre un chapitre à la péliose rhumatismale, mais en faisant remarquer qu'on ne doit plus l'entendre dans le sens de Schönlein.

Diabète sucré et insipide, par Kulz. — L'auteur a traité ces questions avec sa compétence bien connue. Dans le chapitre du diabète insipide, remarquons une statistique de 35 cas relatifs à des enfants.

Leucémie et Pseudoleucémie, par Birch-Hirschfeld.

Charbon, par Nicolaï.

Rage, par Emminghaus. — L'auteur fait mention des lésions microscopiques constatées dans les centres nerveux. D'après lui, la morsure d'un chien enragé est moins souvent suivie de la rage chez l'enfant que chez l'adulte.

Intoxications, par Binz. — Chapitre fort intéressant. Au sujet de l'action antagoniste de la morphine et de l'atropine, M. le professeur Binz me paraît exprimer une idée très-juste en montrant qu'elle s'exerce réellement, mais dans certaines limites et dans certaines conditions. Par exemple, si l'activité du cœur est fort déprimée par la morphine, une petite dose d'atropine pourra y remédier.

Maladies des fosses nasales, par Kohts.

Maladies du larynx et de la trachée, par Rauchfuss. — Nous ne pouvons malheureusement analyser les différents chapitres de cette importante monographie. On y remarquera notamment les graphiques de la respiration dans le cas de gêne au passage de l'air, le chapitre sur le croup, la périchondrite laryngée, les tumeurs du larynx, etc.

Spasmes de la glotte, par Flesch.

Paralysie de la glotte, par Gerhardt (paralysie double des dilatateurs glottiques et paralysie des constricteurs).

Maladies de la glande thyroïde, par Demme.

Maladies des bronches, par Weil.

Atélectasie pulmonaire, par C. Gerhardt.

Emphysème pulmonaire, par Fürst.

Malformation du poumon, par le même.

Pneumonie croupale, par Thomas. — Il donne la littérature des pneumonies contagieuses et miasmatiques. Relativement à la symptomatologie, il insiste sur les pseudo-crises. Le diagnostic est traité avec développements.

Pneumonie catarrhale, par O. Wyss.

Phthisie pulmonaire, par le même.

Infarctus hémorrhagique, par Gerhardt.

Gangrène du poumon, par Kohts.

Echinocoque, par le même.

Maladie de la plèvre, par Leichtenstern.

Maladie des glandes bronchiques, par Widerhofer.

Les diverses monographies qui ont trait à l'appareil respiratoire comprennent plus de mille pages de texte serré. Ce chiffre seul donne une idée de leur importance et de leur développement.

Tome IV (1er fascicule). *Maladies de l'appareil de la circulation.*

Vices de conformation et maladies du cœur pendant la vie fœtale, par Rauchfuss; article instructif.

Maladies du péricarde, par Riegel, monographie assez complète.

Maladies du myocarde et de l'endocarde, névroses, par Von Dusch.

Le 2e fascicule n'a pas encore paru.

Le 3e est consacré aux maladies de l'appareil génito-urinaire :

Maladies de l'appareil sexuel féminin, par Hennig.

Maladies de l'appareil sexuel mâle, par Bokai.

Maladies des reins et des capsules surrénales, par Thomas et Monti.

Maladies de la vessie, par Bokai. Ces deux articles sont fort intéressants.

En somme, l'encyclopédie de M. le professeur Gerhardt est assez avancée pour qu'on puisse déjà dire que, malgré le grand nombre de collaborateurs, il y règne une certaine unité et qu'on n'aperçoit guère de notables disproportions dans les parties. Il en faut souhaiter la prompte terminaison.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE [1]

Chauffard.

E. Chauffard, qui vient de succomber d'une manière inopinée, était un érudit et un penseur, mais surtout un écrivain et un critique de premier ordre. Son *Étude sur Andral* (dont plusieurs passages ont été reproduits dans cette *Revue*) est un véritable chef-d'œuvre. Selon nous, c'est ce qu'il a publié de plus irréprochable et de plus achevé. Plusieurs de ses discours à l'Académie sont aussi des morceaux de grande valeur. Son cours de pathologie générale était fort travaillé ; il serait désirable qu'il pût être livré à la publicité.

Comme inspecteur général de l'Université, Chauffard a eu à présider à l'organisation des Facultés de Lille, Lyon et Bordeaux. Il s'est acquitté avec beaucoup de conscience de cette tâche délicate, et dans plus d'un de ses choix a subordonné ses propres sympathies à l'intérêt de l'enseignement.

Chauffard avait des croyances sincères et profondes; une d'elles était la foi en la science. C'est à ce titre surtout que sa mémoire est digne de notre respect. R. L.

1. Le manque d'espace nous oblige à ajourner la nécrologie de *Stilling*.

Le propriétaire-gérant,
Germer Baillière.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

SUR UN CAS D'HYSTÉRIE

AVEC SOMNAMBULISME

Par Ernest CHAMBARD

Interne des Hôpitaux, Répétiteur à l'École des Hautes-Études.

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. *Ollivier*, à l'hôpital Necker, un cas d'hystérie compliqué de somnambulisme dont les accès surviennent spontanément et peuvent être provoqués par un grand nombre de moyens différents : bien que les faits de ce genre soient loin d'être rares et que nous en ayons vu nous-même de plus complets et de plus intéressants, nous croyons utile de publier celui-ci, au moment où l'étude des phénomènes de cet ordre semble entrer dans une voie vraiment scientifique et sortir, sous une impulsion puissante, du discrédit dans lequel elle était injustement tombée.

Notre travail se composera de deux parties : dans la première, nous retracerons l'histoire de notre malade, et nous passerons successivement en revue ses antécédents héréditaires, physiologiques, hygiéniques et pathologiques; nous aborderons ensuite la description des deux états sous lesquels elle se présente à notre observation : l'état de veille ou condition normale, et l'état somnambulique, que nous appellerons encore état de condition seconde ou somniation.

Sans retracer complètement, dans la seconde, l'histoire longue et complexe du somnambulisme, ce qu'une observation isolée, dans laquelle tous les phénomènes de cet état pathologique sont loin d'être représentés, ne saurait nous permettre de faire; nous insisterons sur quelques-uns des points les plus intéressants de notre observation et surtout sur la transmission héréditaire des névroses et sur les caractères les plus importants du syndrome morbide, à l'étude duquel nous tentons d'apporter cette faible contribution.

Obs. — *Hystérie avec accès spontanés et provoqués de somnambulisme. Hérédité directe. Cause occasionnelle émotive.*

Armandine Heindrick, âgée de vingt-trois ans, domestique, entre, le 8 janvier 1879, dans le service de M. Ollivier, à l'hôpital Necker, pour un embarras gastrique.

L'attitude et les réponses de cette malade nous font immédiatement soupçonner chez elle un état hystérique; nous parvenons facilement à l'endormir par l'occlusion des yeux, et nous dirigeons dès lors nos investigations vers l'étude des troubles névropathiques qu'elle offre à notre observation.

Antécédents héréditaires. — Les renseignements que nous donne Armandine H... sur ses parents, si incomplets et vagues qu'ils soient, établissent nettement chez elle une prédisposition puissante à des manifestations névropathiques de toute sorte, créée par l'état mental de sa mère qui, à la suite d'accès de délire violent avec idées de persécution et tentatives de suicide, a dû être enfermée à l'asile Sainte-Anne, d'où elle n'a été retirée qu'il y a un an environ. Cette femme a toujours été originale, violente, sujette à des accès de colère que rien ne justifiait, et son état mental est encore aujourd'hui loin d'être satisfaisant.

Son père, dont elle ignore l'âge, exerce le métier de cordonnier; il est, dit la malade, sobre, rangé et exempt d'habitudes alcooliques.

De douze frères et sœurs, cinq seulement survivent : un frère et quatre sœurs.

Son frère, âgé de vingt-sept ans, cordonnier comme son père, est bien portant, gai; « il chante toujours, mais est toujours aussi entre deux vins. »

Ses quatre sœurs, âgées de dix-huit, vingt, vingt-cinq et vingt-huit ans, sont bien portantes, et leur état mental n'offre rien de particulier.

Notre malade ne peut nous donner aucun renseignement sur ses grands-parents paternels et maternels. Elle n'a jamais eu d'enfants.

Nous ne trouvons, en résumé, en fait d'antécédents héréditaires, que la folie de la mère bien caractérisée et certifiée par son isolement dans une maison d'aliénés, et l'alcoolisme du frère. Les autres ascendants et collatéraux ne paraissent avoir été atteints d'aucune névrose et d'aucune maladie mentale.

Antécédents physiologiques. — Armandine H... fut réglée à dix-huit ans, et les règles furent jusqu'à vingt ans irrégulières, douloureuses, et tantôt peu abondantes, tantôt profuses : elles devinrent ensuite moins pénibles et plus régulières. Cette jeune fille n'a jamais eu d'enfants et ne semble pas s'être encore exposée à devenir enceinte : elle a toujours eu une bonne conduite et n'a eu à souffrir ni de privations ni de mauvais traitements.

Antécédents hygiéniques, psychologiques et pathologiques. — Élevée dans un couvent de huit ans à quatorze ans, H... réussit, après plusieurs tentatives infructueuses, à s'en évader et à retourner chez ses parents, qui la gardèrent auprès d'eux pendant quelque temps. Elle donne d'abord,

pour raison de cette aversion de l'éducation en commun, l'ennui d'assister aux prières et son désir de gagner sa vie, mais il est facile de lui faire avouer que la véritable cause fut la préférence dont certaines de ses camarades paraissaient être l'objet et dont elle avait ressenti une vive jalousie.

Peu de temps après sa sortie du couvent, elle devint polisseuse de caractères d'imprimerie, qu'elle recevait des mains d'ouvriers fondeurs qui travaillaient dans une pièce voisine et qu'elle frottait sur une pierre. Elle eut, au bout de deux ans, une légère attaque de colique saturnine qui ne dura que quinze jours; mais, quatre ans plus tard, une seconde attaque plus violente l'obligea à cesser son travail pendant quatre mois et détermina ses parents à la retirer de la fabrique. Elle ne paraît pas avoir eu d'autres accidents saturnins.

Elle avait vingt ans lorsqu'elle fut placée comme domestique, état qu'elle exerce encore aujourd'hui. Alors eut lieu un incident qui semble avoir exercé une grande influence sur sa destinée mentale et avoir réveillé en elle la prédisposition névropathique qui ne s'était jusqu'ici manifestée que sur les idées de jalousie dont il a été question plus haut et les coups de tête qui en avaient été la conséquence.

Elle se trouvait chez ses parents lorsqu'éclata la crise à la suite de laquelle sa mère dut être envoyée à Sainte-Anne. Elle la vit, après une scène violente, se porter trois coups de couteau, se jeta sur elle pour la désarmer et tout aussitôt se trouva mal. Dès lors, elle remarqua qu'un grand changement s'opérait dans son caractère : elle devint sujette à des accès de tristesse et d'abattement avec sensation de constriction épigastrique. Souvent, au moment de s'endormir, elle voyait sa mère couverte de sang, se retraçait la scène qui l'avait si vivement impressionnée avec un caractère d'objectivité qui permet de croire à de véritables hallucinations.

Jamais cependant notre malade n'eut de véritables attaques d'hystérie convulsive; mais, depuis le mois de décembre dernier, elle est sujette à des pertes de connaissance qui paraissent identiques aux accès dont nous allons bientôt aborder la description et qui se montrèrent pour la première fois à l'occasion de l'ouverture d'un panaris.

État actuel. — A. *État de veille ou condition normale.*

1° Habitus extérieur. — Armandine H... est bien constituée et ne présente aucune anomalie de conformation, sauf un certain degré de prognathisme alvéolaire de la mâchoire supérieure. La face est symétrique; la voûte palatine, les yeux, la conformation du crâne, les oreilles, etc., ne présentent rien de particulier.

2° Fonctions organiques. — Comme beaucoup de chlorotiques, notre malade a un appétit capricieux ; à la viande et aux aliments solides elle préfère les mets épicés et notamment la salade. Elle est sujette à des vomissements assez fréquents. Elle se plaint de points douloureux à la région précordiale et au niveau des côtes. Les bruits du cœur sont normaux, mais il existe un souffle anémique dans les vaisseaux du cou.

3° Fonctions psychiques. État mental. — Armandine H... a une physionomie très-douce, très-calme, exprimant une grande simplicité d'esprit et une grande naïveté. Elle passe avec la plus grande facilité de la gaieté à la tristesse et du rire aux larmes.

Elle ne présente aucune trace de délire ni d'excitation. Les pensées les plus habituelles se rapportent à sa famille et surtout à sa mère, et le souvenir de l'accès de folie qui l'a tant effrayée est devenu pour elle une idée fixe « qu'elle ne peut s'ôter de la tête. » Il arrive souvent le soir, au moment où ses yeux se ferment, que cette scène se représente à son esprit avec une grande vivacité, et elle en ressent de nouveau toutes les émotions. Les hallucinations à la fois sensorielles et psychiques sont suivies de frissons et d'un sentiment de terreur profonde.

D'autres fois, elle voit, dans les mêmes circonstances, des soldats qui se battent, des hommes couverts de sang la poursuivant; elle se réveille alors en sursaut et très-effrayée. Elle n'aurait jamais d'hallucinations de l'ouïe, de l'odorat ni d'accès de somnambulisme nocturne.

4° Sensibilité et motilité. — Bien que la sensibilité ne soit pas très-développée, il n'existe pas, à proprement parler, dans l'état normal, ni anesthésie, ni analgésie de la peau et des muqueuses. Nous ne trouvons pas de points névralgiques : la pression des ovaires, sauf pendant la période menstruelle, n'est nullement douloureuse. Les sens ont une acuité normale.

B. *État somnambulique ou condition seconde.* — Les accès de condition seconde peuvent se présenter sous deux formes : dans l'une, la malade ressemble à une personne plongée dans un sommeil calme : c'est la forme simple ; dans l'autre, on peut observer différents troubles du système nerveux et du délire spécial : c'est la forme complexe. Nous décrirons d'abord la première.

1° Accès simple. — Que l'accès se produise seul ou soit provoqué par l'un quelconque des moyens que nous énumérerons plus loin, le passage de l'état normal à l'état de somniation se fait avec une grande rapidité, et une certaine attention est nécessaire pour en bien saisir toutes les phases.

Cherche-t-on à provoquer l'accès, par exemple, en comprimant l'un des ovaires, on voit, au bout de quelques instants, un léger frémissement, puis un clignotement rapide animer les paupières supérieures ; les globes oculaires subissent un mouvement de circumduction qui porte les pupilles successivement en haut, puis en haut et en dedans; les yeux se ferment, les bras retombent inertes, et le sommeil s'établit habituellement après quelques mouvements de déglutition.

La malade, interrogée sur ce qu'elle éprouve depuis le moment où on commence la compression de l'ovaire jusqu'à celui où elle perd connaissance, indique une boule qui remonte de la région ovarienne comprimée à l'épigastre et de là au cou, où elle détermine une sensation de strangulation. Les souvenirs ne peuvent aller plus loin, car, à ce moment précis, à la condition normale succède la condition seconde, dont elle ne doit conserver aucun souvenir.

Dans cet état, Armandine H... semble dormir, mais elle entend tout ce qui se passe autour d'elle, et, en la pressant un peu, on peut soutenir avec elle une conversation. Ses réponses sont seulement plus lentes, plus traînantes qu'à l'état de veille, et elle a si peu la notion de l'état dans lequel elle se trouve qu'elle repousse alors énergiquement toute offre de l'endormir. Elle a cru pendant longtemps que l'occlusion des yeux était le seul moyen que nous eussions à notre disposition pour atteindre ce résultat, et, dès que nous faisions mine de lui toucher les paupières après l'avoir endormie par un autre moyen, elle s'y refusait vivement et protégeait de son mieux ses yeux contre nos tentatives. D'autre part, à l'état de veille, elle se laissait hypnotiser sans aucune défiance par tout autre procédé que par celui de l'occlusion des yeux.

Le pouls et la respiration sont réguliers, les membres soulevés retombent doucement, et nous n'avons pu par aucun moyen, ni par l'ouverture des paupières, ni par aucun des procédés classiques, provoquer de catalepsie générale ou partielle. Les mouvements volontaires ont conservé toute leur intégrité. Armandine H... se retourne dans son lit comme une personne qui rêve; la sensibilité, quelquefois abolie, est toujours très-émoussée ; on peut pincer fortement la malade, serrer un pli de sa peau sans déterminer de plaintes ni de mouvements de défense.

Le retour à l'état normal se fait soit spontanément au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, soit sous l'influence d'excitations variées : ouverture des paupières, insufflations sur les yeux, frictions des paupières, excitations douloureuses de la peau sans qu'il soit possible toutefois de réveiller la malade aussi sûrement et aussi promptement qu'il avait été possible de l'endormir. L'état de condition seconde cesse aussi brusquement et d'une manière aussi inattendue qu'il s'était établi ; notre sujet ouvre lentement les yeux et se remet à parler et à agir comme si rien ne lui était arrivé.

A la suite de ces accès, qu'ils soient spontanés ou provoqués, Armandine H... est grognon, triste, se plaint vivement de douleurs dans la tête, dans les membres, se cache sous ses couvertures ; elle sent, dit-elle, la boule redescendre du cou au bas-ventre en suivant le même chemin qu'au moment de son ascension : pour elle d'ailleurs, le temps qui sépare ces deux voyages, d'où l'un marque le début et l'autre la fin de la somniation, est tout à fait inappréciable. En résumé, ces accès sont suivis d'une certaine fatigue; aussi cette jeune fille, bien que très-douce et très-complaisante, montre-t-elle peu de goût pour nos expériences et, dès qu'elle nous voit, protège-t-elle ses yeux si elle est couchée et se sauve-t-elle si elle est levée jusqu'au moment de notre départ : elle paraît fort peu disposée, à l'inverse de beaucoup de sujets de son espèce, à exploiter son cas pour attirer sur elle l'attention et l'intérêt.

Revenue à la vie normale, elle ne conserve aucun souvenir ni des expériences auxquelles elle a été soumise, ni de ce qu'elle a dit et fait, ni du temps écoulé pendant la durée de la condition seconde. Cet oubli s'étend même aux faits qui ont précédé de peu le début de celle-ci, et si, par exem-

ple, nous avons soin de l'endormir dès notre arrivée, elle se montre fort étonnée, en ouvrant les yeux, de nous trouver à son côté. Mais, tandis que cette amnésie n'est ni complète ni définitive et disparaît assez rapidement, celle qui a pour objet la période de somniation est complète, absolue, et semblable à celle qui caractérise l'accès épileptique : tantôt, en effet, notre malade est très-surprise de ne plus retrouver son vin qu'elle a bu pendant l'accès et accuse vivement ses voisines de le lui avoir dérobé ; tantôt elle est toute stupéfaite de se trouver assise sur une chaise, à une grande distance de son lit.

2° Accès complexes. — Phénomènes hystériformes. Délire somnambulique.

L'accès dont nous venons de retracer les différentes phases peut débuter par une série de phénomènes qui rappellent le début d'une attaque d'hystérie : spasmes toniques et contorsions des membres, sensation de strangulation que la malade exprime en portant la main à son cou et en disant à plusieurs reprises : « J'étouffe[1] ! » face vultueuse, respiration profonde et précipitée. Cette ébauche d'attaque hystérique précède surtout les accès somnambuliques qui reconnaissent pour cause une émotion, une frayeur telle qu'elle en ressentit à plusieurs reprises par le fait de malades aliénées et agitées qui occupaient la même salle.

Les phénomènes du même ordre se sont encore montrés chez Armandine H... dans le cours de l'accès. Souvent elle donnait des signes de terreur ou de joie, sa figure exprimait la souffrance ou la gaîté, elle riait ou versait des larmes et traduisait ainsi des états psychiques divers qui pouvaient se manifester spontanément sous la forme d'un délire spécial dont nous devons maintenant nous occuper ou qu'un interrogatoire bien dirigé pouvait mettre en lumière. Nous ne saurions mieux donner une idée de ce délire et de la manière d'en provoquer les manifestations qu'en relatant un de ces accès choisi parmi les plus complets que nous ayons pu observer chez notre malade.

Armandine H... était endormie depuis quelques instants, selon l'expression impropre et consacrée par l'usage ; nous lui suggérons l'idée de sa mère, et nous voyons de cette suggestion dérouler toute une scène psychologique dont nous essayerons de donner une idée.

Elle voit sa mère et décrit son ajustement : elle saisit un couteau pour s'en frapper (à ce moment, la physionome de notre malade exprime la terreur et la souffrance et elle se met à pleurer). Sa mère lui fait peur ;

1. Cette sensation de strangulation est tellement intense et tellement prolongée dans certaines attaques d'hystérie qu'elle acquiert une prédominance marquée sur tous les autres symptômes. Nous avons observé longtemps en ville une jeune fille profondément hystérique dont certaines attaques étaient presque uniquement caractérisées par une dyspnée vraiment effrayante et dont nous ne pouvions nous défendre de redouter les conséquences. Cette malade portait convulsivement les mains à son cou et le serrait à s'étrangler, la respiration était d'une fréquence extraordinaire, et pendant plus d'une heure elle semblait être sous le coup d'une suffocation imminente. C'était le plus bel exemple de dyspnée et de strangulation hystériques que l'on pût imaginer.

elle la croit prête à se jeter sur elle, craint qu'elle n'ait contre elle de « la rancune » et ne veuille l'empoisonner.

Elle voit ensuite son père qui se jette sur sa mère pour l'empêcher de se tuer et décrit également son costume. La scène alors se complique : elle voit la chambre où se joue le drame qu'elle décrit, les meubles, les objets qu'elle renferme et qui lui sont familiers.

D'autres tableaux de plus en plus complexes et dont les acteurs sont de plus en plus nombreux se succèdent alors : la porte de la chambre s'ouvre, et avec un rayon de soleil sa sœur entre en disant : « Me v'la. » Armandine lui cherche querelle pour avoir omis de s'acquitter d'une commission ; les deux sœurs se « chamaillent » et échangent déjà « des gifles », lorsqu'un cousin qui paraît jouer un certain rôle dans le cœur de notre malade les sépare et lui donne raison. Celle-ci de s'écrier alors avec un air de vanité naïve : « Je lui dis qu'il ne faut pas qu'elle me « mène, et mon cousin me donne raison. »

Mettant alors notre jeune fille sur l'emploi de la journée précédente, nous obtenons d'elle le récit circonstancié des visites qu'elle a reçues et de celle d'un de nos amis et des tentatives infructueuses qu'il a faites pour l'endormir : elle nous raconte encore comment, dès qu'elle nous vit venir pour notre visite du soir, elle se cacha et épia notre départ pour regagner son lit.

Elle repousse notre proposition de se lever et de faire un tour dans la salle en déclarant avec un air de satisfaction visible qu'elle est « trop bien dans son lit pour en sortir » ; elle s'oppose également à ce que nous l'endormions, en déclarant que cela lui fait mal à la tête et lui donne des crampes d'estomac. Elle nous raconte enfin dans les mêmes termes que pendant l'état normal les sensations qui, chez elle, précèdent le sommeil et suivent le réveil, sans omettre les migrations de la boule qui monte du ventre au cou dans le premier cas et dans le second regagne son point de départ.

Dans une autre expérience, nous avions endormi la malade en faisant briller à ses yeux la lumière d'un ruban de magnésium. A peine le sommeil était-il obtenu qu'elle se plaignait de douleur dans les membres et se livrait tour à tour au rire et aux larmes. — Elle se souvenait parfaitement d'avoir vu une flamme éclatante ; quelques minutes après, elle voit une lumière éblouissante rouge, et cette vision reparaît à plusieurs reprises avec une intensité et une durée décroissantes.

C. *Causes déterminantes des accès.* — Les accès que nous venons de décrire sont spontanés ou provoqués.

Accès spontanés. — Toute impression morale un peu vive, toute fatigue intellectuelle peut amener chez Armandine H... un accès somnambulique : nous en donnerons quelques exemples.

Il y a quelques jours, on avait placé dans le service de M. Ollivier une aliénée qui présentait de l'excitation maniaque et qui était couchée dans une petite salle séparée de la salle principale par un passage et une double cloison ; elle était donc soustraite à la vue et au contact direct de notre

malade. Bientôt cependant celle-ci se montra inquiète, agitée; elle allait et venait, voulait s'éloigner de la « folle », mais s'en rapprochait constamment comme malgré elle; elle riait et pleurait et en parlait sans cesse.

Vers trois heures, elle était assise auprès d'une de ses compagnes à une grande distance de l'aliénée, et elle essayait de travailler sans pouvoir y parvenir, lorsqu'on la vit tout à coup fermer les yeux et tomber en léthargie; elle ne revint à elle qu'au bout d'un quart d'heure. — On dut alors la ramener à son lit, car elle était trop faible pour marcher seule; elle se plaignit d'oppression, accusa une sensation de boule à l'épigastre et avoua avoir cru un instant qu'elle assistait à une des crises de sa mère et avoir éprouvé une vive frayeur.

Il nous a suffi, dans un certain nombre de cas, de soutenir avec elle une conversation un peu longue, de la fatiguer un peu de questions répétées, pour provoquer l'accès en quelques minutes.

Accès provoqués. — Nous avons d'abord employé le procédé dont *M. Lasègue* a recommandé l'emploi : l'occlusion des yeux, et nous avons toujours obtenu la somniation dans un laps de temps qui a varié entre une et cinq minutes, que l'attention de la malade fût distraite ou non et que l'occlusion portât sur les deux yeux à la fois ou sur un seul. Nous avons seulement cru remarquer que l'occlusion de l'œil droit était plus rapidement efficace que celle de l'œil gauche.

La compression des régions ovariennes d'un seul côté ou des deux à la fois nous a donné des résultats identiques; la compression de la région ovarienne droite nous a paru plus active que celle de la région homologue du côté gauche; mais nous avons obtenu le même succès, que la compression fût forte ou légère ou même qu'elle se réduisît à l'apposition de la main sur un point quelconque de la région abdominale.

Nous avons expérimenté aussi l'action de la lumière : à la lumière électrique ou à la lumière de Drummond, que nous n'avions pas à notre disposition, nous avons substitué un ruban de magnésium. La malade, assise auprès de son lit dans une demi-obscurité (il était six heures du soir), se décida après quelques difficultés à regarder la flamme brillante que produit la combustion de ce métal : nous en fîmes brûler sans résultat près d'un gramme; mais, à peine l'obscurité s'était-elle rétablie depuis quelques secondes, les yeux de la malade se fermèrent, et sa tête retomba doucement sur le bord de son lit. Pendant les premiers instants, elle se plaignit de douleur dans les bras et pleura; mais bientôt le calme se rétablit, et elle parut, jusqu'à la fin de l'accès, plongée dans un sommeil paisible.

Les moyens classiques bien connus des magnétiseurs sous le nom de passes magnétiques nous réussirent également bien; il en fut de même du procédé de *Braid*, qui consiste à déterminer chez le sujet un strabisme convergent supérieur en le priant de fixer un objet brillant, tel que la boule d'un thermomètre, placé un peu au-dessus et à peu de distance de la racine du nez.

Nous avons voulu aussi répéter chez notre malade les expériences qui ont été récemment reprises au moyen de l'aimant dans les cas de contracture et d'hémianesthésie. Nous nous sommes servi d'un aimant en fer à cheval assez puissant, composé de cinq barres d'excellent acier doué d'un grand pouvoir coercitif. Cet instrument, qui nous a été obligeamment prêté par M. Ducretet, habile constructeur de Paris, pèse environ quinze livres et doit porter, par conséquent, de soixante à soixante-quinze livres.

Ces expériences ont été répétées un grand nombre de fois, et nous en avons souvent fait varier les conditions. Les yeux de notre malade étant hermétiquement clos, nous l'abandonnions à elle-même, ou un de nos amis l'occupait par un spectacle ou une conversation : nous présentions l'aimant tantôt par ses pôles, tantôt par sa ligne neutre, ou sur les pôles munis de leur contact de fer doux; tantôt nous le mettions en contact avec la peau, tantôt nous l'en tenions éloigné de plusieurs centimètres; nous l'avons enfin successivement mis en rapport avec les régions ovariennes droite et gauche, ombilicale, vertébrale, etc., et dans tous les cas nous avons obtenu la somniation dans un laps de temps qui a varié de une à dix minutes, mais sur la durée duquel le mode d'application de l'aimant n'a paru avoir aucune influence [1].

1. Depuis la rédaction de notre observation, de nouveaux phénomènes se sont montrés chez Armandine H...; nous les mettons en note pour ne pas compliquer l'exposé qui précède, mais nous croyons devoir les signaler, car ils confirment ce que nous disions du tempérament éminemment hystérique de notre malade.

Armandine H... vient d'avoir ses règles, et pendant la période menstruelle les régions ovariennes étaient devenues très-douloureuses, pendant que la somniation s'obtenait avec moins de facilité. Lorsque les règles eurent cessé de couler, on l'envoya à la douche, et le premier jour, le jet d'eau ayant frappé la région ovarienne droite, elle eut un accès de somnambulisme. A partir de ce moment, toute la moitié droite du corps devint douloureuse, et les membres de ce côté paraissaient à la malade comme enflés.

Le 26 février, Armandine H... est allée à la douche à 8 heures du matin. A une heure et demie, nous la trouvons couchée et agitée d'un tremblement qui, dit-elle, succède toujours aux séances d'hydrothérapie. Nous constatons, en outre, qu'elle est hémianesthésique du côté droit et que le côté gauche de son corps est le siège d'une légère hyperesthésie.

L'anesthésie du côté droit porte sur la sensibilité des téguments au contact, au pincement, à la piqûre, à la température, sur la sensibilité à la pression des muscles et des os, sur celle des ligaments et sur le sens musculaire. La malade, à moins de voir ses membres du côté droit, n'a aucune notion de leur position et des mouvements qui leur sont communiqués. Le chatouillement de la plante du pied est sans effet. Il existe enfin de l'amblyopie; on peut toucher impunément la conjonctive oculaire; la langue est insensible au sulfate de quinine, la muqueuse nasale à l'ammoniaque et aux odeurs, l'oreille au bruit de la montre appliquée sur le front. Cette anesthésie s'arrête exactement à la ligne médiane.

A gauche, la sensibilité est conservée et même accrue : une légère pression de la région mammaire et de l'abdomen surtout au niveau de l'ovaire est très-impatiemment supportée. L'articulation du genou droit est le siège d'un certain degré d'arthralgie.

La malade se plaint enfin de divers troubles nerveux : céphalalgie frontale sans clou hystérique, douleurs dans le côté gauche, palpitations cardiaques, tremblements, etc. L'état psychique est toujours éminemment hystérique.

RÉFLEXIONS.

Nous désirons, avant de clore cette observation, présenter quelques réflexions sur quelques-unes des questions les plus intéressantes qu'elle soulève. Nous le ferons brièvement, en nous appuyant non-seulement sur le cas que nous venons d'exposer mais encore sur nos lectures antérieures et sur les expériences que nous avons faites et les faits que nous avons nous-même observés depuis quelques années. Nous soumettrons au lecteur quelques remarques sur l'hérédité des névroses dont l'observation présente nous offre un exemple, sur les caractères essentiels de l'état somnambulique, ses associations morbides, sa nature et les moyens de le provoquer.

Hérédité et transformation des névroses. — Si les renseignements que nous a donnés la malade sur l'état mental, les habitudes et l'état pathologique de la plupart de ses ascendants et collatéraux sont assez vagues et assez incomplets, il ressort cependant de son interrogatoire que sa mère était folle, a été enfermée comme telle et est encore en puissance de folie ; nous savons même que la maladie mentale dont elle est atteinte est caractérisée par un délire de persécution avec accès d'excitation maniaque et impulsions suicides.

D'autre part, il n'est pas douteux que notre malade ne soit atteinte d'hystérie avec accès somnambuliques purs et bien nets : chez elle, l'hystérie est très-manifeste ; elle est caractérisée par un état mental spécial, la sensation de boule, et dans les derniers temps par une hémianesthésie complète et absolument typique. Ses accès somnambuliques se montrent également avec une pureté, une constance et une facilité remarquables.

Nous sommes donc en présence d'un de ces cas de transmission et de transformation héréditaires d'une névrose dont les anciens n'ignoraient pas l'existence, car nous trouvons dans *Timon de Locres*, disciple de *Pythagore*, ces remarquables paroles : « Nos dispositions à la vertu et au vice, comme à la santé et à la maladie, nous viennent plutôt de nos parents et des principes dont nous sommes composés que de nous-mêmes [1]. » Ainsi se trouvent déjà formulées par le génie observateur des anciens ces grandes lois d'hérédité et d'innéité qui dominent aujourd'hui non-seulement la pathologie mentale, mais encore la biologie tout entière, et reconnue l'identité des phénomènes de l'ordre moral et de l'ordre purement intellectuel que beaucoup refusent encore à admettre, craignant de désarmer la loi en assimilant le crime à la folie.

1. Dacier, *Doctrine des anciens philosophes.*

Les statistiques de *Burrows*, *Esquirol* [1], *Guislain* [2], *Jacobi*, etc., évaluent au septième, à la moitié, au quart, au cinquième des cas les faits de transmission héréditaire des névroses ; mais nous pensons, avec *Marcé* [3] et notre maître, M. *Moreau de Tours* [4], qu'elle est beaucoup plus fréquente : nous l'avons constatée dans la très-grande majorité des cas de folie et de névropathie qui ont été soumis à notre observation, et nous pourrions en citer de nombreux exemples hors du champ de l'observation hospitalière.

La fréquence de l'hérédité dans les névroses paraîtra d'autant plus grande que l'on se souviendra qu'elle n'est pas toujours directe, que les malades seront interrogés avec plus de soin, et que l'on donnera à ce terme une acception plus large et plus véritablement scientifique. Si, à l'exemple de *Guislain*, *Griesinger* [5] et M. *Moreau*, on recherche, chez les ascendants et les collatéraux des malades, non-seulement une affection analogue à celle dont ils sont eux-mêmes atteints, mais encore toutes les manifestations de la grande famille des névroses : hystérie, épilepsie, chorée, l'idiotie, les malformations congénitales, l'alcoolisme, les instincts criminels et pervers, et jusqu'aux traces d'une intelligence quelquefois exceptionnelle, mais mal équilibrée, on se convaincra de la fréquence de transmission et de la transformation héréditaires de ces affections et de l'étendue du domaine de l'hérédité.

C'est à tort, croyons-nous, que l'on a reproché à cette conception de l'hérédité d'être trop compréhensive et de synthétiser des états bien différents les uns des autres ; ces faits ont, au contraire, des caractères communs indéniables, dont le plus important est précisément leur transmission et leur transformation par voie héréditaire. Ne voyons-nous pas chaque jour un alcoolique donner naissance à des aliénés, à des idiots ou à des criminels? N'avons-nous pas connu un mélancolique persécuté qui a fini par le suicide en laissant deux enfants dont l'un jouit d'une intelligence pratique remarquable, tandis que l'autre appartient à la catégorie des incapables et des déclassés, se tient sur les frontières du Code pénal et peut être rangé dans la classe des fous lucides (*Trélat* [6]) ? Est-il rare d'observer chez un même sujet les attributs de l'intelligence les plus élevés et des lacunes dans cette même intelligence, des névroses telles que l'épilepsie ou bien encore des lésions de sens moral qui font avec

1. Esquirol, *Des maladies mentales*, etc., 1838.
2. Guislain, *Leçons orales sur les phrénopathies*.
3. Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.
4. Moreau de Tours, *Psychologie morbide*.
5. Griesinger, *Traité des maladies mentales*.
6. H. Trélat, *De la folie lucide*.

ces brillantes facultés le contraste le plus pénible [1]? *Morel* [2], enfin, et après lui *Maudsley* [3], n'ont-ils pas montré comment une tare héréditaire non combattue par une sage hygiène morale et de bons croisements pouvait aboutir, à travers toute une série de dégénérescences de plus en plus graves, aux impulsions criminelles, à l'idiotie, à la stérilité et finalement à la destruction de la famille qui en est affligée?

Caractères de l'état somnambulique. — Les phénomènes présentés par Armandine H... pendant l'état somnambulique sont loin de présenter la complexité et l'intérêt de ceux que d'autres observeurs et nous-même avons pu constater chez d'autres malades du même ordre ; ne pouvant toutefois, à propos d'une observation isolée, les passer tous en revue, nous nous bornerons à mettre en relief les caractères essentiels de l'état somnambulique tel que notre malade l'a offert à notre observation.

Chez Armandine H..., le sommeil peut être produit par divers procédés : passes dites magnétiques, abaissement des paupières, fixation d'un objet placé au-dessus et près des yeux, compression ou même simplement attouchement de l'abdomen, application de l'aimant, action d'une lumière vive et brillante, émotion, conversation soutenue, etc. Nous sommes conduits à en inférer qu'aucun de ces moyens n'a d'action spéciale, et nous croyons pouvoir conclure de ce fait et de ceux que nous avons antérieurement étudiés que toute action assez vive et assez soutenue exercée sur les sens et sur l'imagination d'un sujet prédisposé peut amener l'état dit somnambulique.

Cette influence des actions psychiques sur la production de cet état n'a jamais été ignorée des magnétiseurs de profession, qui n'ont jamais manqué de la mettre à profit. *Mesmer* s'entourait d'un appareil fantastique, recourait aux sons d'instruments de musique. *De Puységur*, le créateur du somnambulisme, et ceux qui l'ont suivi, recommandent au magnétiseur une grande confiance, une volonté forte, un regard pénétrant, une attitude en un mot propre à impressionner vivement les sujets qui se confient à leurs soins. On sait d'ailleurs quelle est l'action psychologique et morale du simple regard, et qu'il suffit à lui seul à produire l'état dont nous nous occupons [4].

1. Voyez Lelut, *Le démon de Socrate*, 1836; *l'Amulette de Pascal*, 1846.
2. Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860 ; *Études cliniques*, 1851-52; *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales*, etc., 1859.
3. Maudsley, *Le crime et la folie*, Bibliothèque scientifique internationale, 1874.
4. Voir, pour les faits relatifs au magnétisme animal, outre les ouvrages de

Tout en pensant qu'une action psychique quelconque exercée soit directement, soit par l'intermédiaire des organes des sens, peut provoquer la somniation chez les sujets prédisposés, nous ne nous rattachons pas, pour cela, aux idées des pathologistes anglais qui, avec *H. Bennett*, *Donkin* et *Carpenter* [1], rattachent l'action des aimants et des solénoïdes dans l'anesthésie hystérique à une influence purement psychique, et nous n'adhérons pas avec eux à la théorie de l' « expectant attention ». Les recherches de MM. *Charcot* [2], *Burcq*, *Regnard*, *Vigouroux*, conduites avec le plus grand soin et répétées un nombre de fois considérable, ont au contraire parfaitement montré l'action de forces purement physiques sur les troubles de sensibilité, de motilité et de nutrition des hystériques, et plus récemment les plaques métalliques, les courants faibles, les aimants et les solénoïdes ont été employés avec succès dans des cas d'hémianesthésie cérébrale et par *M. Debove* [3] dans un cas d'hémianesthésie saturnine.

M. *Landouzy* vient cependant de publier l'observation d'une hystérique chez qui le contact d'un aimant produit le sommeil léthargique, tandis que la substitution à l'aimant de morceaux de fer doux ayant la même forme et le même volume reste sans action. On nous permettra de faire remarquer que l'action des agents capables de produire l'état somnambulique est très-irrégulière et varie beaucoup d'un moment à l'autre; nous ne faisons d'ailleurs aucune difficulté pour admettre dans certains cas une action spéciale de l'aimant, mais nous croyons avoir montré par l'observation qui précède et avoir constaté dans d'autres circonstances qu'il était loin d'en être toujours ainsi [4].

Quelques mots sur les principaux caractères de l'état somnambulique termineront cette étude. Le temps nécessaire pour le provo-

Mesmer, de *Puységur*, *Deleuze*, *du Potet*, etc., etc., les articles de dictionnaire de *Rostan*, *Bouillaud*, *Calmeil*, *Dechambre* et l'excellente *Histoire académique du magnétisme animal*, par Burdin et Dubois d'Amiens, 1841.

1. Carpenter, *The effects of attention on the bodily organs*, in *British med. Journal*, n° 937. — *Le prof. Carpenter et la question des aimants et des solénoïdes*, par M. R. Vigouroux (*Progrès médical*, n° 52, 1878).

2. Charcot et Regnard, *De l'action physiologique de l'aimant et des solénoïdes* (Société de biologie, séance du 6 juillet 1878).

H. Bennett, *Metalloscopy and metallotherapy*. Brain, *A Journal of neurology*, part. III, 331.

H. Donkin, *Remarkt on metallic and magnetic therapeutics* (*British med. Journ.*, 1878).

3. Debove, *Note sur l'hémiplégie saturnine et de son traitement par l'application d'un aimant* (*Progrès médical*, 1879, n°s 6 et 7).

4. Landouzy, *Relation d'un cas de léthargie provoquée par l'action d'un aimant* (*Progrès médical*, 1879, n° 4).

quer varie non-seulement selon les sujets, mais encore d'un moment à l'autre pour le même sujet. Chez notre malade, par exemple, quelques instants d'occlusion des yeux ou de compression ovarienne suffisaient il y a peu de jours; ses règles sont survenues, et dès lors la pression des ovaires est douloureuse, et le sommeil ne s'obtient plus qu'avec une certaine difficulté [1].

Le sommeil est annoncé par un tremblement particulier des paupières, les mouvements des globes oculaires que nous avons décrits et qui présentent d'ailleurs plusieurs variétés individuelles, quelques phénomènes initiaux d'une attaque hystérique : boule ascendante, mouvements de régurgitation, contractions musculaires toniques.

Les phénomènes que l'on peut observer pendant la période de somniation sont variables : tantôt les malades sont inertes, anesthesiés et semblent dormir d'un profond sommeil; tantôt il se montre un délire spécial et des hallucinations; tantôt enfin on constate toute une série de phénomènes que nous devons nous borner à rappeler, car nous n'avons pu les produire sur notre sujet : le transfert de l'anesthésie, la catalepsie complète ou partielle, spontanée ou provoquée [2], les hyperesthésies sensorielles, et des troubles psychiques des plus bizarres : hallucinations successives et systématisées, développement remarquable de l'activité intellectuelle, automatisme, suggestions, etc. Nous ne pouvons, aujourd'hui du moins, nous appesantir sur tous ces faits, dont l'exposé devrait être suivi d'observations nombreuses et détaillées [3].

1. Chez un certain nombre d'hystériques, comme chez notre malade, la somniation s'obtient par un moyen quelconque et avec la plus grande facilité; chez d'autres, plusieurs tentatives sont nécessaires, mais il en est peu qui soient entièrement réfractaires. « Cette névrose, difficile à amener la première fois, arrive « presque toujours si l'on a la patience de faire plusieurs séances consécutives. « Dès qu'on l'a obtenue une fois, elle est très-facile à reproduire. » (Ch. Richet.)

2. Nous avons remarqué il y a quelques années que le simple attouchement d'un muscle ou d'un groupe de muscles, chez un sujet hypnotisé, pouvait en provoquer la contracture. Ce fait a été mis en lumière dans ces derniers temps par M. le professeur *Charcot*.

3. La plupart des faits de prédiction, double vue, transfert, etc., qui ont été acceptés par les magnétiseurs, sont expliqués par l'hyperesthésie des organes des sens et principalement de l'odorat, de l'ouïe et du toucher, et par le développement anormal de certaines facultés intellectuelles, notamment de la faculté intuitive, très-développée d'ailleurs chez la femme.

Le phénomène de la suggestion, signalé par *Braid*, consiste dans une série de conceptions délirantes qui peuvent être parfaitement systématisées et qui sont déterminées soit par une attitude donnée au sujet, soit par une conviction qu'on lui impose. Met-on le sujet à genoux et lui joint-on les mains, aussitôt sa physionomie exprime la prière et surviennent des idées religieuses; affirme-t-on la présence d'une personne, il la voit et lui parle; lui montre-t-on un animal répugnant, ses gestes, son langage expriment la répulsion. Une expérience classique que nous avons répétée consiste à montrer au somnambule un parterre de fleurs; on

Le retour à l'état normal peut être spontané ou provoqué : le plus souvent, il est signalé par certains phénomènes critiques de nature hystérique : ce sont chez notre malade les mouvements de regurgisertion et la sensation de boule descendante ; chez elle aussi, le réveil est suivi de douleurs dans les membres, de céphalalgie, de tristesse et depleurs.

L'amnésie est complète : quelque long qu'ait été l'accès, le sujet a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé autour de lui, de ses actes et de ses paroles ; il continue souvent l'acte, la phrase commencés au sommet du début de l'accès et interrompus par lui. *Lacassagne* cite une dame qui s'endormait en prononçant le mot « charivari » : le sommeil, qui dura deux heures, coupa le mot après les deux premières syllabes, et les deux dernières furent prononcées au réveil. Une autre, d'après *Pelletin*, acheva après l'accès un morceau de piano interrompu de la même manière pendant une heure et demie.

Nous avons remarqué que cette amnésie s'étendait aussi aux faits qui ont immédiatement précédé l'accès ; mais le souvenir de ces faits ne tarde pas à revenir, tandis que l'amnésie est absolue après le laps de temps qui va du début de l'accès au réveil. Le somnambule a, en réalité, deux existences alternantes de durée généralement très-inégale et dont l'une ignore l'autre. Pendant la condition normale, il ignore tous les faits de la condition seconde ; pendant celle-ci, au contraire, le souvenir de la vie normale est intégralement conservé. On lira à ce propos avec beaucoup d'intérêt le travail de M. *Azam* sur le cas de la nommée Félida X... [1]

Cette amnésie, qui est un des caractères fondamentaux de l'état somnambulique, ne lui appartient pas cependant en propre, car on la constate également chez les épileptiques qui ne conservent aucun souvenir de leurs accès convulsifs et délirants ; elle existe encore dans certaines formes d'aliénation mentale [2]. Certaines intoxications portées à un haut degré : les empoisonnements par l'alcool, l'absinthe, la belladone, etc., provoquent des états dans lesquels les sujets ne conservent aucun souvenir de leurs actes et de leurs conceptions délirantes. M. *Azam* ajoute aux substances toxiques que nous

le voit aussitôt se baisser, faire le geste d'en cueillir et de les sentir pendant que son visage trahit un sentiment de plaisir.

1. *Amnésie périodique ou dédoublement de la vie* (*Annales médico-psychologiques*, 1876). — Azam, *Amnésie périodique ou dédoublement de la vie* (*Revue scientifique*, 1876).

2. Dans la folie, l'amnésie n'est jamais aussi absolue, aussi nettement délimitée que chez les épileptiques et les somnambules, mais le dédoublement de la personnalité que présentait Félida X... pourrait être rapproché, au point de vue du changement du caractère, des faits décrits par *Falret* sous le nom de folie à double forme.

venons d'énumérer le haschisch, au sujet duquel nous devons faire quelques réserves. Nous savons par notre propre expérience que l'intoxication haschischique peut être portée à un très-haut degré, au point de produire un délire complet et même des impulsions irrésistibles, sans que le souvenir en soit aucunement perdu, et nous avons pu rédiger de souvenir et d'une façon assez complète plusieurs de nos expériences [1].

Le somnambulisme peut-il être regardé comme une névrose isolée, une maladie spéciale? ou n'est-il qu'une des faces de la maladie protéiforme par excellence, l'hystérie? Nous n'avons pas encore assez de faits pour discuter cette question, pour l'étude de laquelle nous renvoyons aux nombreuses observations que l'on possède déjà sur cette matière et au remarquable travail de M. *Charles Richet*, dont nous adoptons toutes les conclusions [2]. Pour notre part, nous n'avons jamais rencontré le somnambulisme chez d'autres sujets que chez les sujets manifestement hystériques. Nous citerons entre autres, avec Armandine H..., une jeune fille que nous avons pu observer pendant longtemps et de très-près et chez qui les attaques d'hystérie vulgaire, les accès de somnambulisme presque toujours « lucide », l'extase, la catalepsie, se succédaient de la manière la plus imprévue. Il est certainement peu de manifestations de l'hystérie que cette fille ne nous ait montrées, et nous avons pu voir chez elle, dans l'espace de quelques heures, une attaque convulsive, l'extase et un accès de folie avec impulsions suicides se suivre sans interruption [3].

1. Voyez, pour l'étude des phénomènes très-intéressants produits par le haschisch, les thèses de *Decourtive*, *Villard* et surtout les études de M. *Moreau* et de *Ch. Richet*. — Moreau de Tours, *Du haschisch et de l'aliénation mentale*, 1845. — Ch. Richet, *Les poisons de l'intelligence* (*Revue des Deux-Mondes*, 1876).

2. Ch. Richet, *Du somnambulisme provoqué* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, juillet 1875).

3. Armandine H., qui était sortie de l'hôpital quelques jours après la rédaction de ce travail, nous ayant fait prier de visiter sa mère gravement malade, nous avons pu nous rendre compte par nous-même du milieu dans lequel elle a vécu jusqu'ici et de l'état mental des membres de sa famille. Nous avons trouvé, dans un logement où règnent le désordre et la saleté, son père abruti par l'alcool et deux de ses sœurs, dont l'une nous a paru manifestement hystérique et dont l'autre rappelait par sa mise et ses manières un type de fille d'ouvrier récemment décrit par un romancier de talent. Le père n'a montré aucune espèce de sensibilité lorsque nous lui avons annoncé la mort prochaine de sa femme, avec laquelle il vit depuis 40 ans et qui lui a donné quinze enfants. Nous donnons ces détails pour montrer dans quel milieu notre malade a vécu et à quelles influences héréditaires elle est soumise, conditions dont les renseignements qu'elle nous avait fournis ne donnaient, comme on le voit, qu'une idée insuffisante.

NOTE POUR SERVIR A
L'HISTOIRE DES ATTITUDES VICIEUSES
DANS LES
MALADIES DES ARTICULATIONS

Par le Dr E. VALTAT

Ancien interne des hôpitaux,
Lauréat de la Faculté, lauréat de la Société de chirurgie.

Nous avons pu suivre, dernièrement, dans le service de M. le professeur *Verneuil*, un malade atteint d'une arthrite ancienne du genou et chez lequel existait à un degré assez prononcé cette attitude vicieuse du membre caractérisée par la flexion de la jambe sur la cuisse. Les circonstances particulières qui ont présidé à la production de cette attitude, les heureux effets du traitement employé pour la combattre nous ont paru mériter quelque attention, et nous avons pensé que la relation de ce fait ne serait pas sans intérêt pour les lecteurs de ce recueil.

En outre, ce cas rapproché de certains autres nous a suggéré quelques réflexions sur la pathologie générale des articulations ; nous les exposerons tout d'abord en quelques mots :

Lorsque l'on examine une articulation, on est frappé de la multiplicité et de la variété des éléments qui concourent à la former ; mais on ne tarde pas à voir qu'il existe, entre ces éléments si divers, une étroite solidarité, non-seulement au point de vue anatomique et physiologique, mais encore et surtout au point de vue pathologique. En un mot, la jointure forme un tout bien défini, un *organe*, et ses maladies, bien que très-différentes, se présentent cependant avec un ensemble de symptômes ayant leur physionomie propre, leur cachet spécial, qui, dans la plupart des cas, les fait reconnaître au premier coup d'œil. C'est là, d'ailleurs, une vérité connue de tous et sur laquelle il serait puéril d'insister.

Mais on peut, croyons-nous, interpréter d'une façon plus large encore la pathologie des jointures, et considérer non plus seulement l'articulation malade, mais aussi la fonction même qui lui est dévolue, les organes destinés à l'accomplissement de cette dernière, c'est-

à-dire les os et les muscles qui leur impriment le mouvement. Il existe, en effet, plus que des rapports anatomiques entre ces divers organes d'un même appareil, et, s'il est impossible de concevoir une articulation sans qu'elle éveille aussitôt l'idée de leviers et d'organes contractiles, de même on n'aura des maladies articulaires qu'une notion forcément incomplète si l'on n'envisage du même coup les lésions si variées des os ou des muscles qui les accompagnent presque toujours.

Des relations que présentent entre elles les lésions des os et des articulations, nous ne dirons que quelques mots ; aussi bien est-ce là un fait signalé depuis longtemps déjà par tous les chirurgiens et qu'explique suffisamment l'étroite connexion des parties affectées. Il est des cas, pourtant, où certaines affections des os retentissent sur les jointures et où la relation, quoique très-évidente encore, s'explique moins aisément. Ainsi, dans les fractures du fémur, même celles portant sur la diaphyse à une longue distance du genou, on voit survenir rapidement dans ce dernier un épanchement dont la pathogénie est restée jusqu'ici assez obscure, malgré les quelques travaux intéressants qu'elle a suscités [1]. Nous nous bornons, du reste, à signaler le fait, désirant surtout appeler l'attention sur les modifications qui se produisent dans les muscles voisins de la jointure affectée.

Dans la plupart des arthrites, pour ne pas dire dans toutes, on voit survenir, dès le début, une atrophie parfois très-marquée de certains groupes musculaires. S'agit-il du genou, et c'est le cas le plus favorable à l'étude de ce phénomène, le triceps crural est aussitôt frappé dans sa nutrition, et, telle est la rapidité du processus, qu'au bout de huit ou dix jours on peut déjà constater à la mensuration une diminution de deux, trois et même quatre centimètres sur la circonférence du membre affecté.

Quelquefois cette atrophie n'est que passagère ; mais, souvent aussi, elle persiste après la guérison de l'arthrite, et l'on conçoit sans peine les troubles fonctionnels qu'elle peut alors entraîner.

D'ailleurs, la rapidité même avec laquelle se produit cette dystrophie, et diverses autres particularités sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici, démontrent jusqu'à l'évidence qu'il s'agit bien là d'un trouble nutritif dépendant de la lésion même de l'article, et non, comme on l'a dit tant de fois, d'une déchéance passive due à l'inertie fonctionnelle et au repos prolongé.

Ces faits, bien qu'ils ne soient pas décrits dans les ouvrages clas-

1. Alison, thèse, Paris, 1871. Gosselin, *Clinique chirurgicale*, t. I, Paris, 1873. P. Berger, thèse, Paris, 1873. Verneuil, Disc. Soc. de chir., *Bulletins et Mémoires*, t. IV, n° V, 1878.

siques, ont été vus, sans doute, par beaucoup de chirurgiens; quelques-uns, même, les ont mentionnés d'une façon explicite [1]. Mais c'est surtout à M. le professeur *Le Fort* [2] qu'on en doit la connaissance exacte, et nous-même, grâce à ses bons conseils, avons pu apporter quelques faits nouveaux à l'étude de ces phénomènes si intéressants [3].

D'autres fois, mais plus rarement, l'affection retentit plus spécialement sur les fléchisseurs, et, dans ce cas, c'est leur contraction qu'elle détermine. Puis, au bout d'un temps variable, des modifications peuvent survenir dans ces muscles et apporter alors un obstacle insurmontable au rétablissement des fonctions.

Ce fait, mentionné par tous les chirurgiens qui ont écrit sur les maladies des articulations, a été interprété de différentes manières, et, il faut bien le dire, aujourd'hui encore, il s'en faut que l'on soit bien fixé snr sa pathogénie.

Hunter [4], un des chirurgiens qui ont le mieux saisi la relation intime, l'étroite sympathie qui unit entre eux les muscles et les articulations, disait : « Lorsque les articulations sont malades, elles se mettent naturellement dans un état qui tient le milieu entre la flexion et l'extension ; et, comme les articulations sont passives, ce mouvement ne peut être exécuté que par une action volontaire ou involontaire des muscles. Cette roideur de l'articulation est l'effet de la *contraction involontaire des muscles* et la conséquence de leur *sympathie* avec l'articulation. »

C'est encore à la sympathie que *Hunter* attribuait l'atrophie des extenseurs qu'il avait bien vue et mentionnée très-nettement.

Or, que l'on compare cette hypothèse au réflexe admis de nos jours, et l'on verra que les mots seuls sont changés. D'ailleurs, ce mécanisme de l'action réflexe ne saurait s'appliquer à tous les cas, et l'on admet généralement aujourd'hui qu'il ne se produit que dans les affections très-douloureuses des jointures. Cette opinion paraît fondée et s'accorde bien avec ce qu'on observe dans cette maladie si bizarre, si mal connue encore, désignée sous le nom de coxalgie hystérique, de coxalgie nerveuse.

1. Hunter, *Œuvres complètes*, traduction française, t. I, p. 581, Paris, 1839. Verneuil, in thèse Ollivier, agrégation, Paris, 1869. Verneuil, *Bulletins et Mémoires de la soc. de chir.*, t. II, n° 3. Paris, 1876. Paget, *Leçons de clin. chir.*, trad. par Petit, Paris, 1877.

2. Le Fort, *Mém. à la Soc. de chir.*, 20 mars 1872. Le Fort, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. II, n° 3, Paris, 1876.

3. E. Valtat, Th., Paris, 1877, *De l'atrophie musculaire dans les maladies des articulations.*

4. *Loc. cit.*

B. Bell [1] pensait que le malade, dans le but de diminuer les souffrances, plaçait de lui-même son articulation dans la flexion. Mais cette assertion est controuvée par ce fait que, précisément, les douleurs sont d'autant plus vives que l'attitude vicieuse est plus prononcée, et que le meilleur moyen de les faire cesser est de ramener le membre à la rectitude.

Bonnet (de Lyon) [2], tirant de ses expériences sur les injections forcées des articulations, des conclusions trop hâtives, admettait que la flexion était due à la distension de l'article par un épanchement abondant. Nous ne nous étendrons pas sur les objections nombreuses que soulève cette théorie ; nous dirons seulement que, fût-elle vraie pour certains cas exceptionnels, elle ne saurait évidemment s'appliquer à ceux où il n'existe que peu ou pas de liquide dans la jointure.

On rencontre, en effet, des cas où les lésions de l'articulation sont peu profondes, où l'épanchement peu abondant s'est fait avec lenteur, des cas enfin où les douleurs sont très-modérées et dans lesquels cette flexion du membre se produit cependant . Or M. *Verneuil* pense qu'il faut alors chercher l'explication du phénomène ailleurs que dans les conditions tirées de la jointure même, et il n'hésite pas à rattacher cette rétraction incessante des fléchisseurs à l'atrophie de leurs antagonistes qui les livre sans défense à l'action de la tonicité.

L'observation suivante, que nous avons recueillie dans son service, est un exemple de rétraction musculaire survenue dans ces conditions. Chez ce malade, en effet, il était impossible d'invoquer l'une quelconque des causes généralement admises, et, seule, l'atrophie si considérable du triceps, la disparition presque complète de ce muscle pouvait expliquer la production de l'attitude vicieuse.

Obs. — *Arthrite ancienne du genou gauche. Atrophie considérable du triceps crural correspondant. Rétraction consécutive des fléchisseurs. Guérison par l'extension permanente et la faradisation.*

X..., comptable, âgé de 28 ans, est admis le 6 juin 1878 dans le service de M. le professeur *Verneuil*, à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 7.

D'une apparence fort chétive, d'une mauvaise santé habituelle, ce malade est entaché de scrofule. Etant jeune, il a eu à plusieurs reprises des glandes au cou, des gourmes, des maux d'yeux; il s'enrhume facilement et tousse tous les hivers; enfin, en 1871, il lui est survenu sans cause appréciable une tumeur blanche du genou droit, pour laquelle il a dû, trois ans après, subir l'amputation de la cuisse.

L'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à plus de trois ans; à cette

1. B. Bell, *A dissertation on white swelling of the joints*. Edimburgh, 1778.
2. Bonnet, *Traité des maladies des articulations*, 1845.

époque, il vit son genou gauche se tuméfier lentement, en même temps que des douleurs, peu vives d'ailleurs, s'y montraient par intervalles. Un médecin qu'il alla consulter constata l'existence d'une hydarthrose et lui prescrivit des vésicatoires, puis des applications de teinture d'iode. Ce traitement, auquel il eut recours plusieurs fois lui procura quelque soulagement, mais ne le guérit pas complètement. Après quelques jours de marche, le gonflement reparaissait et les mouvements étaient de nouveau gênés. Dès le début, la cuisse devint le siège d'un amaigrissement très-marqué, et, au bout de quelques mois, la jambe commença à se fléchir légèrement sans qu'il fût possible au malade de la ramener à l'extension complète.

Les choses allèrent ainsi augmentant peu à peu, et l'attitude vicieuse du membre se prononça chaque jour davantage. Pourtant, et c'est là un fait important à noter, jamais la tuméfaction ni les douleurs n'ont été bien marquées, et le malade, jusque dans ces derniers jours, a pu, tant bien que mal, continuer de vaquer à ses occupations.

Lors de son entrée à l'hôpital, on constate l'état suivant :

La jambe fléchie sur la cuisse occupe une position intermédiaire entre la rectitude et la flexion à angle droit; le genou présente sa forme et son volume habituels; il n'existe pas de liquide dans l'articulation. Les douleurs spontanées sont à peu près nulles, et, seuls, les mouvements forcés déterminent une véritable souffrance. Pendant cette exploration, la main appliquée sur la région perçoit des frottements. La cuisse est le siège d'une atrophie considérable portant surtout sur la masse du triceps; ce dernier semble avoir disparu, et l'on dirait que la peau sèche et squameuse est appliquée directement sur le fémur. C'est en vain que l'on engage le malade à faire *durcir* sa cuisse; il n'y peut parvenir. Il lui est également impossible de détacher son membre du plan du lit. Si l'on cherche à imprimer des mouvements, on voit que l'extension fort incomplète s'exécute en deux temps. La jambe, amenée d'abord jusqu'à l'angle droit, semble arrêtée par un obstacle siégeant dans l'article même; puis un brusque ressaut se fait sentir, et elle s'étend encore de quelques degrés. Si l'on veut pousser plus loin le mouvement, on détermine une vive douleur au niveau du jarret, où les muscles tendus et rigides font un relief très-apparent sous la peau.

Le diagnostic porté par M. *Verneuil* est : *Atrophie du triceps d'origine arthropathique, rétraction consécutive des muscles fléchisseurs.* Le membre est soumis à l'extension graduelle et permanente, et le triceps est électrisé chaque matin pendant dix minutes environ.

Sous l'influence de ce traitement, une amélioration notable se produit. L'extension bien tolérée est portée rapidement à 7 kilogrammes, et, au bout de quelques jours, le membre est dans la rectitude presque complète.

20 *juin.* — On cesse l'extension et on applique une gouttière plâtrée, recouverte d'un bandage silicaté. Une fenêtre ménagée au niveau du triceps permet de continuer la faradisation. Le muscle, bien que très-atrophié encore, a repris cependant un peu de volume; le malade peut le contracter, et, chose qui lui était absolument impossible auparavant, il

détache son membre du lit et le soutient même pendant quelques secondes tout appareillé.

10 juillet. — L'amélioration continue. Le triceps a gagné encore, et, depuis quelques jours, le malade se lève une partie de la journée. Il peut marcher un quart d'heure environ sans se fatiguer trop.

17 août. — L'appareil est enlevé. Le membre est dans la rectitude; les mouvements spontanés de flexion ou d'extension s'exécutent assez facilement; ils sont un peu gênés cependant, ce que le malade attribue surtout à son séjour prolongé dans l'appareil. Le triceps a recouvré une notable partie de son volume; on peut le saisir, et le malade le fait *durcir* assez énergiquement; il étend facilement la jambe, la maintient soulevée pendant un certain temps; enfin il marche facilement en ne s'aidant que d'une canne. — Quelques jours après, ce malade demande son envoi à Vincennes.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit déjà de la marche et de la succession des accidents dans le cas qui nous occupe. Nous insisterons seulement sur les déductions pratiques qu'on en peut tirer. Sans doute, l'atrophie n'est pas toujours assez prononcée pour entraîner à elle seule la rétraction consécutive des muscles fléchisseurs; le fait, même, doit être assez rare, puisque, dans les faits nombreux que nous avons rassemblés ailleurs [1], nous ne l'avions pas encore vu se produire. Mais si l'on songe à l'extrême fréquence de l'atrophie au voisinage des jointures enflammées, si l'on considère qu'il s'agit là d'un phénomène obligé, en quelque sorte, de ces maladies, on comprendra sans peine que, dans les cas même où l'on serait en droit d'invoquer une autre cause, elle doit jouer un rôle efficace et aider puissamment à la production de l'attitude vicieuse.

Quant aux conséquences thérapeutiques de ce fait, elles s'indiquent d'elles-mêmes. On devra, dans toute affection des jointures, surveiller attentivement l'état des muscles. L'extension graduelle et permanente, s'il survient de la rétraction, constitue un moyen précieux depuis longtemps employé; la faradisation, ou mieux encore celle-ci aidée des courants continus, triomphera, dans la plupart des cas, de l'atrophie musculaire concomitante.

Nous bornerons là ces courtes réflexions sur un sujet plein d'intérêt et que de longues méditations permettraient seules d'étudier comme il le mérite. Nous avons voulu simplement attirer l'attention des chirurgiens sur un point trop négligé de la pathologie des articulations, et montrer qu'ici, comme pour tant d'autres affections, la notion de l'appareil, substituée à celle trop restreinte de l'organe, pouvait être une source féconde de déductions cliniques et thérapeutiques.

1. Thèse citée.

SUR LA COMMUNICATION
DES CAVITÉS VENTRICULAIRES DE L'ENCÉPHALE
AVEC LES ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS

(FIN) [1]

Par le Dr Marc Sée
Chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine

A en croire Magendie, la chose serait bien simple : il avait découvert un trou permettant la communication ; fidèle aux habitudes de tous les inventeurs, il lui a fait jouer un rôle non-seulement principal, mais exclusif.

« Les injections aqueuses ou autres, dit-il, qui sont faites par le rachis dans l'espace sous-arachnoïdien, ne manquent jamais d'arriver dans les ventricules latéraux. *La route qu'elles suivent est connue de chacun* et, si je la rappelle ici, c'est pour ne rien omettre d'important. »

« Le liquide entre d'abord dans le ventricule du cervelet et le remplit complètement, en écarte les parois, soulève la valvule de Vieussens ; puis il s'engage dans le canal de communication qui, du quatrième ventricule, se rend dans le troisième et que Sylvius a si bien nommé aqueduc. » (Magendie, *l. c.*, p. 28 et 29.)

Mais de ce que le liquide injecté par le rachis est arrivé dans les ventricules latéraux, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il ait suivi le chemin qui vient d'être indiqué, et assurément Magendie ne l'a pas vu gagner *successivement* les différents points du parcours.

Ce qui, d'ailleurs, tendrait à prouver qu'il n'en va pas toujours ainsi, c'est qu'on voit également ce passage dans les ventricules latéraux se faire chez le cheval et chez le chien, animaux dont le quatrième ventricule est parfaitement clos en arrière.

C'est, comme on sait, Renault qui a le premier démontré cette occlusion sur le cheval, et sa démonstration ne laisse rien à désirer. Voici comment il s'exprime :

1. Voir *Revue Mensuelle*, juin 1878, p. 424.

« Pour admettre que le liquide des ventricules est sécrété par la pie-mère rachidienne, il est indispensable d'admettre aussi l'existence d'une ouverture par laquelle il puisse pénétrer de la gaîne rachidienne dans les cavités cérébrales. Or, *j'ai vainement cherché cette voie de communication* que M. Magendie dit avoir parfaitement reconnue chez l'homme et qui, j'ai tout lieu de le croire, n'existe pas dans le cheval.

« J'avais remarqué que, lorsque j'ouvrais les ventricules du cerveau, après avoir recueilli le liquide sous-arachnoïdien par le procédé que j'ai indiqué, je trouvais encore une quantité de sérosité telle qu'elle eût dû nécessairement s'échapper si elle avait trouvé une issue. En effet, pour être plus certain de donner écoulement à tout le liquide renfermé sous la membrane crânienne, j'avais soin que la tête du cheval fût assez élevée pour que la partie postérieure du cerveau se trouvât le plus bas possible ; dans cette position, je faisais frapper avec un marteau sur toute la périphérie du crâne, que j'inclinais successivement dans tous les sens. Malgré ces tentatives répétées plusieurs fois, le liquide resta toujours dans les ventricules, bien que sollicité à sortir par la pesanteur et par les secousses qu'il éprouvait lorsqu'on percutait la tête. » (Renault, *Mémoire sur le liquide céphalo-rachidien dans le cheval*, in *Rec. de méd. vétérinaire*, 1829, t. VI, p. 606.)

Renault essaya alors des injections, qu'il pratiqua soit de bas en haut, soit de haut en bas : elles ne lui donnèrent aucun résultat. Il eut enfin recours à l'expérience suivante. « J'introduisis, dit-il, dans l'aqueduc l'extrémité effilée d'un tube à entonnoir, et je versai quelques gouttes de mercure. Aussitôt on aperçut à la partie postérieure du lobe médian du cervelet, au niveau du calamus scriptorius, précisément où Magendie a vu une ouverture chez l'homme, on aperçut, dis-je, une petite saillie formée par une membrane très-mince et pellucide que le mercure repoussait en dehors, sans pouvoir s'échapper, et qui ne se déchira que lorsqu'on augmenta la petite quantité de mercure, dont elle put soutenir à peu près le volume d'une noisette. Cette expérience fut renouvelée à plusieurs reprises en présence d'un grand nombre d'élèves, et j'eus occasion de la répéter deux fois devant les docteurs Thierry fils et Royer-Collard, qui purent voir et reconnaître bien clairement cette petite toile membraneuse, qui forme, en arrière du cervelet, une cloison aussi complète que possible quand elle est intacte, mais qui peut être rompue avec la plus grande facilité par des tractions tant soit peu fortes. » (*L. c.*, p. 608.)

La communication admise par Magendie au niveau de la pointe

du 4e ventricule n'existe donc pas chez le cheval. On sait qu'il en est de même chez le chien. Peut-on en conclure que le liquide des ventricules et celui des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle sont parfaitement séparés l'un de l'autre et ne peuvent se mélanger en aucune circonstance ? Cette conclusion serait fort hasardée, puisque des communications peuvent exister sur d'autres points. Magendie, que les expériences de Renault gênaient singulièrement, ne pouvait cependant nier le passage du liquide sous-arachnoïdien dans les ventricules et réciproquement, puisqu'il aurait ainsi battu en brèche sa théorie du liquide céphalo-rachidien ; il pensa se tirer d'embarras en supposant que la membrane obturatrice du quatrième ventricule était assez mince pour se laisser facilement traverser par le liquide céphalo-rachidien. A ce compte, on ne saisit pas la nécessité d'un trou dans l'espèce humaine, où la perméabilité pouvait également suffire.

Les objections dont sont passibles les expériences de Magendie peuvent s'adresser également à celles qui ont été faites par M. Paulet (*Dict. encycl. des sc. méd.*, article Céphalo-rachid. [Liquide], t. XIV, p. 53), dans des conditions qui excluent toute idée de filtration à travers une membrane intacte. M. Paulet s'est servi, en effet, comme matière à injection, d'essence de térébenthine tenant en suspension de la poudre de vermillon ; il s'était assuré préalablement que les molécules de cette dernière substance ne traversaient pas le papier à filtrer. « La pression, dit-il, exercée sur le piston de ma seringue à injection a toujours été très-modérée, et jamais je n'ai eu conscience de ces diminutions subites dans la résistance qui indiquent un raptus ; or, *dans tous les cas, j'ai retrouvé mon liquide rouge dans l'aqueduc de Sylvius*, ce qui confirme la conclusion à laquelle j'étais arrivé par l'examen direct. »

Si les expériences de Magendie et surtout celles de M. Paulet établissent la communication du liquide sous-arachnoïdien avec le liquide ventriculaire, elles ne démontrent nullement que cette communication a lieu par le trou de Magendie, et uniquement par ce trou, attendu que l'injection colorée trouvée dans l'aqueduc de Sylvius pouvait aussi bien provenir, par voie rétrograde, du ventricule moyen, que des espaces sous-arachnoïdiens, étant admis qu'il existe entre ces deux ordres de cavités des voies de communication autres que le trou de Magendie et le quatrième ventricule.

On sait d'ailleurs, que, depuis longtemps Luschka a décrit ce ventricule comme présentant, outre son ouverture de communication avec l'aqueduc de Sylvius, trois orifices situés l'un à son angle inférieur, les deux autres à ses angles latéraux.

« L'angle externe, dit-il (*Die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes*, 1855, p. 27), se continue en dehors sous la forme d'une gouttière par laquelle sort la partie latérale du plexus choroïde du quatrième ventricule, tandis que l'arachnoïde est tendue librement sur cette région. *L'angle externe fait donc communiquer librement le quatrième ventricule avec l'espace sous-arachnoïdien.* Le trou par lequel la pie-mère se continue avec l'épendyme est tellement rempli par la portion latérale du plexus choroïde, qu'il ne reste qu'une fente étroite, mais largement suffisante pour qu'un liquide, poussé par en bas à travers une canule, la toile choroïdienne inférieure étant intacte, apparaisse dans cette région sous l'arachnoïde. Cette démonstration anatomique est d'autant plus importante qu'il y a des animaux, comme le cheval, où l'extrémité inférieure du quatrième ventricule est complètement fermée et chez lesquels, par conséquent, les angles latéraux de ce ventricule peuvent seuls établir une communication entre les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens. Exceptionnellement seulement et, paraît-il, comme phénomène pathologique, une *pellicule* est tendue sur la partie latérale du plexus choroïde et sur l'ouverture répondant à l'angle externe, pellicule qui enkyste ce plexus et ferme l'ouverture. J'ai trouvé cette pellicule sous l'aspect d'une lamelle épaisse, jaunâtre, formée d'une substance celluleuse qui me paraît être un prolongement pathologique, en forme de pli, de la pie-mère qui revêt le *flosculus.* »

« L'orifice inférieur, dit Luschka plus loin (*l. c.*, p. 134), n'est pas le résultat d'un simple écartement des fibres de la membrane vasculaire ; à son niveau, la pie-mère se continue avec l'épendyme du sinus rhomboïdal, et cela de telle façon qu'au bord de l'ouverture elle se renverse en dedans et, d'une part, descend dans le canal de la moelle épinière, dont elle forme le revêtement, et, d'autre part, se porte en dehors, jusqu'au bord latéral du ventricule, où la pie-mère se soulève pour former la toile choroïdienne inférieure, puis se continue avec le revêtement du plancher du ventricule. La toile choroïdienne inférieure est donc formée en réalité de deux feuillets continus entre eux. »

Les belles recherches de Key et Retzius, consignées dans leur magnifique publication intitulée : *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes*, 1875, conduisirent leurs auteurs à une solution différente, en même temps qu'elles donnaient une extension toute nouvelle à la question du liquide céphalo-rachidien. Les expériences de ces auteurs avaient été faites sur des chiens, des lapins et des moutons vivants ou récemment mis à

mort, et sur des cadavres humains; elles consistaient en injections de liquides colorés (glycérine avec bleu de Richardson, légère solution de gélatine avec du vermillon), poussés sous une légère pression dans la cavité arachnoïdienne ou dans les espaces sous-arachnoïdiens, souvent à partir de la moelle et sans ouverture du crâne.

Les injections pratiquées dans les espaces sous-arachnoïdiens leur donnèrent la preuve que le liquide injecté se répand dans la toile choroïdienne supérieure et plus ou moins dans les plexus choroïdes, et qu'il pénètre également, presque toujours, dans les ventricules latéraux, d'où il passe par l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule et souvent dans le canal central de la moelle.

La preuve directe de l'existence de l'ouverture de Magendie leur fut fournie par des injections de liquides coagulables faites de bas en haut et de haut en bas. La masse injectée fut trouvée sans solution de continuité depuis la grande citerne jusque dans le quatrième ventricule, et traversait le trou de Magendie. Une fois seulement, ils ont vu cet orifice fermé par une mince membrane, sans qu'il y eût d'épanchement anormal dans les ventricules.

Outre le trou de Magendie, Key et Retzius admettent les deux orifices latéraux du quatrième ventricule mentionnés par Luschka. Ces orifices, situés au sommet des angles latéraux du ventricule derrière les racines des nerfs glosso-pharyngien et pneumo-gastrique, représentent une fente semi-lunaire ou falciforme, par laquelle le ventricule s'ouvre dans l'espace sous-arachnoïdien ; ils sont également démontrés par les injections coagulables.

En opérant sur des lapins vivants, A. Key et Retzius obtinrent une injection complète des espaces périvasculaires des hémisphères cérébraux, des couches optiques, des corps striés, des tubercules quadrijumeaux, de l'hippocampe, etc. Dans toutes ces parties, le liquide injecté suivait le trajet des vaisseaux à partir de la toile choroïdienne et des plexus. D'où il suit que, dans l'intérieur du cerveau, les espaces périvasculaires communiquent directement avec les espaces sous-arachnoïdiens. Enfin, résultat bien plus inattendu, les injections, même incomplètes, passèrent de l'espace sous-arachnoïdien dans les sinus de la dure-mère et dans les rameaux veineux qui les avoisinent, voire même dans les vaisseaux du cuir chevelu. Pour ces auteurs, les granulations de Pacchioni jouent le rôle de soupapes de sûreté, permettant le passage du liquide sous-arachnoïdien dans les vaisseaux sanguins et empêchant la marche du sang en sens inverse (*Nordiskt medicinsk Arkiv*, 1870, II, 1, p. 13-18, et VI, nº 5, 1874 ; *Centralblatt f. medicin. Wissensch.*, 1871, p. 514).

Plus récemment, Key et Retzius ont observé un fait pathologique qui met pleinement en évidence l'existence de la triple communication du quatrième ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens. Sur une jeune fille de vingt-deux ans, morte en pleine santé, d'hémorrhagie cérébrale, ils trouvèrent, à l'autopsie, des caillots sanguins qui, du quatrième ventricule, s'étendaient à travers ses trois orifices dans les espaces sous-arachnoïdiens (*Nordiskt med. Arkiv*, t. VIII, nº 5, III, 1876).

Les recherches de *H. Quincke* (*Zur Physiologie der cerebrospinal Flüssigkeit*, in *Reich. u. Dubois-Raymond's Arch.*, 1872, p. 153) méritent aussi d'être mentionnées. Sur des animaux vivants cet expérimentateur injectait de petites quantités de vermillon émulsionné (vermillon très-fin, broyé avec une solution de sucre) dans l'espace sous-arachnoïdien, au moyen d'une canule pointue. Quatre fois la matière colorante fut trouvée dans les plexus choroïdes ; jamais elle ne fut rencontrée à l'état de liberté dans les ventricules. Quincke nie donc qu'il existe une communication directe entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules, permettant aux liquides de passer facilement des uns aux autres. Cette communication se fait probablement, selon lui, par les interstices des faisceaux conjonctifs de la pie-mère, interstices variables avec les espèces animales et aussi suivant les individus. Le trou de Magendie n'est qu'un de ces interstices ; aussi a-t-il des dimensions très-variables et manque-t-il quelquefois. La communication peut s'établir aussi autour des troncs des veines de Galien, où le tissu conjonctif est très-lâche.

Les résultats auxquels m'ont conduit mes propres recherches concordent en partie avec ceux qu'ont obtenus les différents auteurs que je viens de passer en revue.

Voici d'abord ce que m'a montré l'examen anatomique.

Quand, le cerveau étant placé sur sa convexité, après avoir déchiré le feuillet arachnoïdien qui va du cervelet au bulbe, on soulève légèrement ce dernier, on trouve d'abord au-dessous de l'arachnoïde une foule de trabécules conjonctives et vasculaires qui s'étendent irrégulièrement entre les deux organes, puis, plus profondément, une lamelle mince de forme triangulaire et d'apparence celluleuse qui, des bords du sinus rhomboïdal, va jusqu'aux lobules amygdaliens du cervelet. Cette lamelle, généralement assez résistante à son insertion cérébelleuse, devient de plus en plus ténue à mesure qu'on approche du bec du calamus, où se voit d'ordinaire un orifice (*trou de Magendie*) de dimensions fort variables et ne paraissant être qu'une des lacunes que laissent entre eux les fais-

ceaux conjonctifs de la lamelle. Les bords de cet orifice n'ont rien de régulier, et quand on les examine à la loupe, on reconnaît que fréquemment ils se continuent avec de petites trabécules ou de petits vaisseaux sanguins, ce qui donne lieu aux différences de formes signalées par les auteurs. Il arrive aussi très-souvent que la lamelle est arrachée de son insertion au bord interne du corps restiforme, dans une étendue plus ou moins grande, et cela malgré toutes les précautions que l'on a pu prendre en soulevant le bulbe, ce qui agrandit d'autant le trou de Magendie ou produit un orifice accessoire à côté de l'ouverture principale. Au niveau de sa partie inférieure, le trou de Magendie livre passage à la portion moyenne des plexus choroïdes du quatrième ventricule.

Quelle est la signification de cette lamelle qui ferme ainsi incomplètement le ventricule du cervelet en arrière et en bas? L'étude de sa structure ne laisse aucun doute à cet égard. Examinée au microscope, elle présente deux couches distinctes : l'une, externe ou superficielle, formée de *faisceaux de tissu conjonctif* diversement dirigés, qui se continue avec la pie-mère du bulbe et du cervelet et qui représente la portion la plus profonde de cette membrane, tassée en quelque sorte par suite de l'application des deux organes l'un sur l'autre; l'autre, interne ou profonde, constituée par une simple couche d'*épithélium pavimenteux*, dont les cellules, régulièrement disposées en mosaïque, renferment un noyau volumineux. Cette couche profonde représente l'épendyme ventriculaire et se continue avec le revêtement épithélial du canal central de la moelle et avec celui du plancher du quatrième ventricule [1].

La constitution de ce ventricule est donc la même que celle des autres ventricules et du canal central de la moelle, dont il est une dilatation, si ce n'est que sa paroi postérieure s'est épaissie considérablement en haut, où s'est développé le cervelet, tandis qu'en bas elle est presque totalement dépourvue de substance nerveuse, de sorte que la pie-mère s'y trouve directement appliquée sur l'épendyme. De plus, chez l'homme, les mailles de la pie-mère sont très-

1. Il est curieux de voir avec quelle sagacité Renault avait pressenti la structure de la toile choroïdienne inférieure. Voici ce que nous lisons à la page 608 de son mémoire : « Quelle est cette membrane? Est-ce une lame celluleuse de la pie-mère qui se prolongerait ainsi du cervelet sur la moelle épinière? ou bien n'est-elle pas plutôt la continuation d'une membrane séreuse qui tapisserait l'intérieur des cavités cérébrales et ne deviendrait apparente à cet endroit que parce qu'elle n'y est pas adossée à la substance pulpeuse? En admettant cette dernière hypothèse, qui me paraît la plus vraisemblable, la valvule de Vieussens ne serait elle-même qu'une portion apparente de cette membrane, dont l'existence expliquerait naturellement la source du liquide qui se trouve dans les cavités du cerveau, puisqu'elle pourrait en être considérée comme l'agent de sécrétion. »

larges au voisinage du bec du calamus, et figurent dans la majorité des cas une ouverture par laquelle le quatrième ventricule communique avec l'espace sous-arachnoïdien.

Mais il ne faudrait pas croire que cette communication est aussi large et facile qu'elle le paraît quand le bulbe est soulevé. Lorsque les parties sont dans leurs rapports naturels et le bulbe logé dans la gouttière laissée entre elles par les deux amygdales, il est probable que le trou de Magendie est obturé à peu près complètement et ne se laisse traverser par les liquides que sous l'influence d'une certaine pression. C'est du moins ce qui résulte de mes expériences sur le cadavre. Dans mes injections, même les mieux réussies, j'ai vu presque constamment le liquide coloré infiltrer la pie-mère bulbaire jusqu'aux bords du calamus, puis se répandre dans la pie-mère cérébelleuse, sans qu'une seule goutte pénétrât dans le quatrième ventricule par le trou de Magendie, de sorte que le plancher de ce ventricule restait parfaitement blanc.

Au niveau des angles latéraux du quatrième ventricule, la lamelle conjonctivo-épithéliale (toile choroïdienne inférieure) se prolonge, en dehors, jusqu'au pédicule du lobule du pneumo-gastrique, où sa portion conjonctivo-vasculaire se continue avec la pie-mère du cervelet. Là se voit, comme à l'angle inférieur, une lacune très-nette, en forme de fente, qui laisse passer la partie latérale du plexus choroïde du quatrième ventricule. Immédiatement après sa sortie du ventricule, ce plexus s'élargit pour se terminer par un renflement en massue qui plonge dans l'espace sous-arachnoïdien et recouvre les racines du glosso-pharyngien et du pneumo-gastrique.

Outre le trou de Magendie, *orifice postérieur et inférieur*, le quatrième ventricule présente donc deux orifices latéraux (trous de Luschka) traversés également par un prolongement des plexus choroïdes, et établissant des communications entre la cavité ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien. A ces ouvertures latérales peuvent s'appliquer les mêmes considérations qu'à l'orifice inférieur.

Les plexus choroïdes étant constitués essentiellement par des anses vasculaires lâchement unies entre elles par un tissu conjonctif d'une extrême ténuité, il me paraît certain que le liquide céphalo-rachidien, de même que les liquides colorés injectés sous une faible pression, doit les infiltrer très-facilement dans toute leur étendue, pour se répandre ensuite dans la cavité ventriculaire.

On pourrait affirmer *à priori*, et l'expérimentation démontre surabondamment, que la même chose a lieu au niveau de la grande fente de Bichat, où la pie-mère s'engage dans le ventricule moyen,

en constituant la toile choroïdienne supérieure, et dans les ventricules latéraux en passant par leur corne inférieure. Mais, dans la première de ces régions, la communication est beaucoup plus large; c'est donc en filtrant dans les mailles de la pie-mère à travers la partie moyenne de la grande fente de Bichat que les liquides des espaces sous-arachnoïdiens peuvent surtout pénétrer dans les ventricules cérébraux. Cela est si vrai que, dans les cas où l'injection était incomplète, le liquide coloré imprégnait parfois la toile choroïdienne supérieure dans toute son étendue, sans qu'une seule particule de matière colorante eût pénétré dans les plexus choroïdes du quatrième ventricule.

Pour que ces injections réussissent, une précaution est indispensable, sur laquelle je dois attirer l'attention, et c'est sans doute pour l'avoir négligée que la plupart des expérimentateurs sont arrivés à des résultats erronés.

Lorsqu'on pousse une injection dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle, la matière injectée refoule devant elle le liquide céphalo-rachidien, que la pression atmosphérique avait empêché de s'écouler à l'extérieur. Ce liquide, s'accumulant dans la partie supérieure du canal rachidien et dans les ventricules du cerveau, qu'il distend, empêche l'injection d'y pénétrer. Il faut donc au préalable donner issue au liquide céphalo-rachidien, en pratiquant une ouverture soit aux parois du ventricule moyen, soit à celles des ventricules latéraux. C'est ce que nous avons toujours fait après avoir mis la canule en place. Au moment où l'on pousse le piston, on voit alors s'écouler d'abord, par l'ouverture ventriculaire, une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien pur, puis un mélange de ce liquide et de la matière d'injection, et enfin cette dernière pure.

J'ai répété cette expérience à plusieurs reprises, et toujours avec le même résultat, lorsque la canule avait été introduite avec soin au-dessous du feuillet viscéral de l'arachnoïde, et non dans la cavité arachnoïdienne, comme cela arrive fréquemment quand on opère sans précautions suffisantes. Et c'est précisément pour rendre plus facile l'introduction de la canule dans l'espace sous-arachnoïdien que je conseille de faire de préférence l'injection par la région lombaire de la colonne vertébrale, où la gaîne séreuse de la moelle est plus large et s'écarte plus aisément de la tige médullaire et des troncs nerveux qui s'en détachent.

Dans les cas où l'expérience a parfaitement réussi, on trouve le liquide coloré dans tous les ventricules cérébraux et dans l'aqueduc de Sylvius, et la matière colorante accumulée dans les toiles choroïdiennes et dans les plexus choroïdes. Mais les cas les plus instruc-

tifs sont ceux où, par une cause quelconque, l'injection est restée incomplète, puisqu'ils permettent de suivre, en quelque sorte, la marche du liquide et de s'assurer de la voie qu'il a parcourue. Or, il m'est arrivé parfois de trouver la toile choroïdienne supérieure colorée en bleu dans toute son épaisseur et les ventricules moyen et latéraux remplis du liquide injecté sans observer la moindre particule de substance colorante dans le quatrième ventricule. D'autres fois, l'injection de la toile choroïdienne supérieure était moins complète, tandis qu'on suivait très-facilement la pie-mère imprégnée de bleu de Prusse à travers la corne inférieure des ventricules latéraux. L'injection des plexus choroïdes du quatrième ventricule était tantôt complète, tantôt incomplète ou même nulle, et cette circonstance était sans influence sur la quantité de liquide coloré contenue dans le quatrième ventricule.

De ces expériences, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les ventricules cérébraux sont en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale et de la moelle.

2° Cette communication a lieu par tous les points où la pie-mère s'engage dans l'intérieur de l'encéphale.

3° Le trou de Magendie n'a pas l'importance qu'on lui a attribuée, et son oblitération , normale dans certaines espèces animales , n'apporte aucun trouble au mécanisme de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

4° Cette circulation ne doit pas être conçue comme celle d'une masse fluide coulant à plein canal d'une cavité dans une autre par des orifices parfaitement libres, mais bien comme une véritable filtration à travers les mailles du tissu conjonctif qui soutient les vaisseaux des plexus choroïdes et des toiles choroïdiennes supérieure et inférieure.

DE LA DIÈTE LACTÉE

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU[1]

Par le docteur BIOT.

VI. *Effets généraux de la diète lactée.* — Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'influence des divers médicaments dont nous avons fait l'énumération avait été fort minime. Toute autre a été la puissance du lait, sous l'influence duquel nous avons pu constater, dans l'ordre des phénomènes généraux : 1° La diminution rapide et la disparition prompte des douleurs, ordinairement dans le courant du premier, au plus du deuxième septénaire après le début du traitement; 2° l'abaissement de la température.

En outre, l'action spéciale du lait comme diurétique et comme léger alcalin s'est traduite ainsi qu'il suit : 1° Augmentation rapide et considérable de la quantité d'urine émise en 24 heures; 2° diminution symétriquement inverse de la densité de l'urine; 3° augmentation du chiffre d'élimination de tous les principes minéraux ou salins contenus dans l'urine.

Nous examinerons successivement chacun de ces différents points.

§ I. Comme nous l'avons fait dans le chapitre précédent, nous ne rapporterons pas ici tout au long nos 80 observations. Nous avons dressé un tableau identique à celui qui nous a servi à présenter le résumé des observations de rhumatisme traité par diverses médications, tableau IV. Toutefois, parmi nos 80 observations de diète lactée, il y en a quelques-unes qui à certains points de vue méritent d'attirer plus particulièrement l'attention, et nous les donnerons sous forme un peu résumée, lorsque l'occasion se présentera de faire ressortir l'enseignement qu'on peut retirer de leur étude...

Dans ce tableau, nous voyons noté trois morts. Or, comme il n'y

1. Voir la *Revue mensuelle* de mars, p. 186.

TABLEAU IV. — OBSERVATIONS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TRAITÉ PAR LA DIÈTE LACTÉE.

NUMÉROS DES OBSERVATIONS.	AGE	PROFESSION	ATTAQUES ANTÉRIEURES	Durée des douleurs avant le traitement.	Durée des douleurs après début du traitement.	SÉJOUR TOTAL	ÉTAT A LA SORTIE	ANNÉE
I.	16	Menuisier.	1	15	14	16	Conv.	1869
II.	31	Journalier.	0	15	9	26	G.	
III.	32	Marchand.	2	14	8	8	C.	
IV.	18	Boulanger.	1	4	34	49	G.	
V.	26	Tisseur.	0	15	6	19	G.	1870
VI.	24	Veloutier.	0	5	3	20	G.	
VII.	21	Boulanger.	1	6	11	34	G.	
VIII.	32	Plâtrier.	»	»	»	»	»	
IX.	19	Maçon.	0	10	6	12	G.	
X.	27	Tisseur.	0	4	7	29	G.	
XI.	18	Menuisier.	1	15	10	47	»	1871
XII.	28	Tailleur.	0	15	28	59	G.	
XIII.	31	Crocheteur.	2	8	20	24	G.	
XIV.	23	Doreur.	3	5	6	14	G.	
XV.	40	Papiers peints.	1	9	»	»	Stat.	
XVI.	29	Cuisinier.	3	»	34	43	G.	
XVII.	23	Boulanger.	0	30	»	184	G.	
XVIII.	20	Tourneur.	0	5	6	30	G.	
XIX.	26	Chaudronnier.	0	8	8	20	G.	
XX.	26	Liquoriste.	2	12	6	10	G.	
XXI.	33	Mécanicien.	0	5	3	14	G.	
XXII.	25	Garçon d'hôtel.	0	21	6	38	G.	
XXIII.	37	Couverturier.	1	21	»	27	»	1872
XXIV.	53	Tisseur.	1	9	4	6	†	
XXV.	23	Employé.	0	8	3	30	G.	
XXVI.	33	Apprêteur.	2	15	7	41	G.	
XXVII.	48	Tourneur.	1	6	2	2	†	
XXVIII.	17	Journalier.	0	3	4	24	G.	
XXIX.	20	Domestique.	1	30	41	41	G.	
XXX.	19	Garçon de bains.	1	4	12	21	G.	
XXXI.	19	Garçon de bains.	2	6	9	20	G.	
XXXII.	31	Garçon d'hôtel.	1	6	17	41	G.	
XXXIII.	22	Ferblantier.	0	4	14	21	G.	
XXXIV.	29	Serrurier.	2	»	»	104	G.	
XXXV.	24	Menuisier.	1	10	11	40	G	1874
XXXVI.	45	Crocheteur.	1	9	17	48	G.	
XXXVII.	17	Ecrivain.	1	8	46	69	Am.	
XXXVIII.	42	Crocheteur.	0	12	15	37	G.	
XXXIX.	18	Tailleur.	1	20	11	21	G.	
XL.	34	Valet de chambre.	0	7	10	57	G.	
XLI.	33	Coiffeur.	0	15	7	49	G.	
XLII.	19	Cordonnier.	0	5	3	22	G.	
XLIII.	21	Cultivateur.	1	8	»	15	»	
XLIV.	15	Cultivateur.	»	»	»	»	Chron.	1875
XLV.	38	Poêlier.	2	15	18	30	G.	
XLVI.	15	Verrier.	1	12	7	17	G.	
XLVII.	28	Voiturier.	1	2	»	66	G.	
XLVIII.	22	Coiffeur.	0	5	25	27	Am.	
XLIX.	15	Plâtrier.	1	3	9	30	G.	
L.	27	Homme de peine.	3	2	5	64	G.	
LI.	25	Maçon.	0	4	13	19	G.	
LII.	16	Orfèvre.	0	3	9	22	G.	
LIII.	63	Serrurier.	14	20	23	30	Am.	
LIV.	20	Meunier.	1	4	5	37	G.	1876
LV.	56	Journalier.	2	10	6	51	G.	
LVI.	18	Cuisinier.	0	3	4	10	G.	
LVII.	»	Nulle.	»	»	»	»	»	
LVIII.	20	Tisseur.	0	60	»	25	G.	
LIX.	24	Ramoneur.	0	20	»	36	G.	
LX.	33	Terrassier.	1	20	»	31	G.	

NUMÉROS DES OBSERVATIONS.	AGE	PROFESSION	ATTAQUES ANTÉRIEURES	Durée des douleurs avant le traitement.	Durée des douleurs après début du traitement.	SÉJOUR TOTAL	ÉTAT A LA SORTIE	ANNÉE
LXI.	22	Journalier.	96	3	19	116	†	
LXII.	18	Domestique.	1	5	»	25	»	
LXIII.	46	Plâtrier.	2	5	4	33	G.	
LXIV.	64	Serrurier.	»	5	60	»	G.	
LXV.	54	Crocheteur.	1	8	5	50	G.	
LXVI.	24	Cordonnier.	1	5	11	55	G.	
LXVII.	30	Journalier.	1	15	21	44	G.	
LXVIII.	16	»	0	16	9	30	G.	
LXIX.	34	Homme de peine.	1	2	16	32	G.	
LXX.	28	Etudiant pharm.	1	8	14	»	»	
LXXI.	28	Cultivateur.	1	30	5	5	G.	
LXXII.	20	Garçon de peine.	0	6	4	9	G.	
LXXIII.	26	Garçon de recettes.	1	5	4	27	G.	
LXXIV.	23	Journalier.	0	6	»	51	G.	
LXXV.	39	Employé de bureau.	0	9	7	49	G.	
LXXVI.	18	Corroyeur.	0	4	6	16	G.	
LXXVII.	46	Boucher.	1	8	4	7	G.	1877
LXXVIII.	32	Homme de peine.	1	3	»	»	»	
LXXIX.	32	Tailleur.	1	8	3	12	G.	
LXXX.	26	Domestique.	1	10	4	22	G.	

en a pas dans le tabl. I, on pourrait dire que notre médication, loin de mettre à l'abri d'une issue funeste, est plutôt propre à la favoriser. Voici la réponse, très-facile d'ailleurs, que nous avons à donner.

De ces trois morts, une est due à une tuberculose pulmonaire qui était à un degré d'évolution déjà fort avancé lorsque le malade entra dans nos salles, et c'est cette affection qui amena la mort, ainsi que le prouve l'autopsie. C'est l'observation n° LXI.

Une autre est signalée dans l'observation comme de *cause inconnue*. A cette époque, les règlements administratifs des hôpitaux de Lyon ne permettaient l'autopsie que dans les cas où la famille ne réclamait pas le défunt, pour faire elle-même les frais de l'exhumation.

Actuellement, cette réglementation a été modifiée, et *toutes* les autopsies peuvent se faire. Il en résultera certainement d'immenses avantages pour les études anatomo-pathologiques.

Le troisième cas malheureux, obs. XXVII, est arrivé dans des conditions très-ordinaires. Le malade était au 6e jour de son affection, et c'est 36 heures après son entrée à l'Hôtel-Dieu qu'il a été pris d'accidents cérébraux suraigus, qui, malgré la calotte vésicante, les sangsues, etc., ont amené une terminaison rapide.

Est-elle imputable au traitement? Personne, croyons-nous, n'aura cette pensée : tout ce qu'on pourrait objecter, c'est que le traitement ne l'a pas prévenue. Mais, somme toute, à ce point de vue, la méthode que nous préconisons n'est inférieure à aucune autre et est même

supérieure à beaucoup, car la moyenne *minima* des complications cérébrales dans le rhumatisme articulaire aigu est de 1,5 0/0 (Jaccoud). Nous restons donc encore au-dessous du chiffre minimum, et notre méthode ne peut donc, à cause de ce fait unique, être taxée d'insuffisante.

Si nous faisons encore un relevé de la durée moyenne des douleurs ressenties par les malades avant et après leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire avant et après le début du traitement, nous obtenons les tableaux V et VI :

TABLEAU V

DURÉE DES DOULEURS ÉPROUVÉES AVANT LE DÉBUT DE LA DIÈTE LACTÉE							
NOMBRE DE JOURS	1-8	8-15	15-22	22-29	29-36	36-50	50-60
Numéros des observations	4 6 7 10 13 14 15 18 19 21 25 27 28 30 31 32 33 40 42 48 49 50 51 52 54 56 61 63 64 65 66 69 70 72 73 75 76 77	1 2 3 9 11 20 24 35 36 37 38 45 46 55 74 78	5 12 22 26 41 53 67 68	39	29 71		
Totaux	38	16	8	1	2		

TABLEAU VI

DURÉE DES DOULEURS ÉPROUVÉES APRÈS LE DÉBUT DE LA DIÈTE LACTÉE							
NOMBRE DE JOURS	1-8	8-15	15-22	22-29	29-36	36-50	50-60
Numéros des observations	3 5 6 9 10 14 18 19 20 21 22 24 25 26 27 28 31 41 42 46 50 54 55 56 63 65 71 72 73 74 75 76 77 78	1 2 7 11 15 30 33 35 39 40 49 51 52 66 68 70	13 32 36 38 45 61 67 69	12 48 53	4	29 37	64
Totaux.....	34	16	8	3	1	2	1

Ces tableaux nous montrent que le plus grand nombre des malades est entré à l'hôpital dans le courant du premier septénaire de leur maladie et que, pour le plus grand nombre aussi, c'est dans le courant du premier septénaire de leur séjour — et par là même de leur traitement — qu'ils ont été débarrassés de leurs douleurs. Résultat bien différent de celui qui avait été obtenu antérieurement par les traitements variés dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, où nous avons vu que c'était le deuxième septénaire et le quatrième qui donnaient le chiffre le plus élevé de guérisons.

Or, avec la diète lactée, nous ne constatons pas de deuxième summum : la progression va, au contraire, toujours en diminuant, et avec une telle régularité que l'on peut établir entre les divers chiffres qui la composent le rapport suivant :

Chiffre total des guérisons.....	8
Guérisons dans le premier septénaire.....	4
— dans le deuxième.....	2
— dans le troisième.....	1
— entre le troisième et le septième.	1

Cette proposition, ramenée à un exposé aussi simple, peut se passer de tout commentaire. Nous ne nous y arrêterons donc pas plus longtemps, et nous considérerons comme démontré et acquis ce premier point : *La diète lactée abrège la durée des douleurs.*

§ II. Nous disons que la diète lactée abaisse plus rapidement la température que les autres modes de traitement.

Il nous serait peut-être pour cette deuxième proposition plus difficile de dresser des tableaux synoptiques nous permettant d'embrasser d'un coup d'œil d'ensemble toute la série de nos observations. Mais les nombreux tracés thermiques que nous possédons en sont une preuve irréfutable. Dans tous, nous voyons que c'est du quatrième au huitième jour au plus que la température revient au chiffre normal, lors même qu'elle atteignait, au moment où l'on instituait la diète lactée, un degré parfois très-élevé, en rapport avec l'intensité ou la multiplicité de siège des douleurs. On verra plus loin quelques-uns de ces tracés, lorsque nous exposerons les observations auxquelles ils appartiennent.

D'ailleurs n'aurions-nous aucun tracé thermique que nous pourrions démontrer la justesse de notre deuxième proposition, qui est une déduction logique et parfaitement clinique de la première. En effet, du moment que les malades se disent débarrassés complètement de leurs douleurs, on peut être sûr que la température est redevenue normale. Cette concordance des phénomènes généraux et des phénomènes locaux, qui a été le sujet de longues controverses et de nombreuses recherches, est actuellement un fait acquis à la clinique. Peter [1] insiste beaucoup, il est vrai, sur l'indépendance de la fièvre et de l'arthrite. « Ce n'est pas la fièvre, dit-il, qui fait développer l'arthrite; elle la précède, en provenant de l'état général. L'arthrite n'est qu'un autre mode de manifestation de l'état général. » Nous ajouterons qu'à nos yeux la fièvre, ou si l'on veut l'état de la température, est le meilleur critérium de la guérison ou de la persis-

1. Peter. *Leçons de clinique médicale*, tome Ier, p. 354 et seq. 2e édition, 1877.

tance du rhumatisme : et c'est à l'influence d'un médicament sur la courbe thermique que nous jugeons de son effet sur l'organisme rhumatisant. Lorsque l'hyperthermie tombe et que la température revient à son degré normal, la *fièvre rhumatismale* de Peter disparaît, et, d'après nous, le rhumatisme est guéri, ou tout au moins fortement *touché* par le médicament.

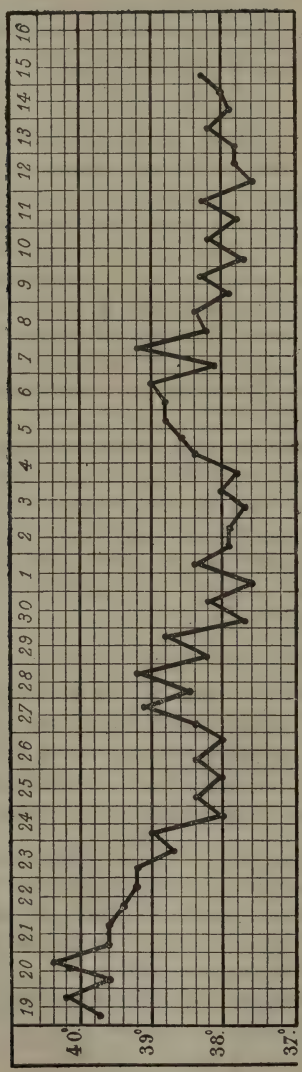
M. le professeur Tripier a d'ailleurs remarqué que ce qui caractérise le mieux la persistance du rhumatisme, même après la chute de la température, — dans les cas insidieux et rebelles, — ce n'est pas la persistance d'une douleur fixe dans les articulations précédemment phlogosées, mais la mobilité des douleurs, l'envahissement et la délivrance successifs et généralement rapides d'autres articulations.

Nous savons bien que Trousseau et Pidoux [1] avancent que la chute de la fièvre n'est pas un signe suffisant pour admettre la guérison de l'individu; ils s'expriment même en ces termes : « Nous avons remarqué que les malades de la Charité étaient assez sujets aux récidives, ce qui veut dire que, alors qu'on les croit guéris, on n'a qu'éteint la fièvre et la fluxion par des saignées répétées, mais que le fond de la maladie subsiste et reparaît sous forme de douleurs articulaires sans fluxion ni fièvre notables. On les compte guéris, parce qu'ils n'ont plus de fièvre; mais leur convalescence n'est pas très-franche, et les retours des douleurs que nous avons remarqués chez plusieurs prouvent qu'avec les saignées coup sur coup on n'a pas atteint le fond de la maladie, mais seulement interdit en quelque sorte l'état inflammatoire. »

Mais nous croyons que cette opinion un peu exagérée de Trousseau et Pidoux a été formulée pour lutter contre la méthode systématique et peut-être plus exagérée encore de Bouillaud, dont ils reconnaissaient, nous ne dirons pas l'inutilité, puisque les malades guérissaient, mais tout au moins les dangers : méthode que le professeur Lordat a si sévèrement stigmatisée [2]. Et puis, à cette époque, où le thermomètre ne régnait pas en maître, comme aujourd'hui, dans les services de clinique, l'appréciation de la fièvre pouvait-elle être assez précise, assez exacte? Pouvait-on savoir, par exemple, si le malade, qui avait eu hier encore une température hypopyrétique, n'avait plus aujourd'hui que le degré physiologique? Évidemment non.

1. Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 6e édition, t. I, p. 544.
2. Trousseau et Pidoux, *loco citato*.

Donc le raisonnement de Trousseau, basé en partie sur un point d'appui peu exact, perd beaucoup aujourd'hui de l'autorité que lui donnait le nom de son auteur; et, pour nous, dont l'opinion est



d'ailleurs conforme à celle de beaucoup d'auteurs classiques, il reste certain que le retour de la température à un degré normal ou même

hypopyrétique est le meilleur critérium de la guérison du rhumatisme aigu.

Or nous voyons les malades soumis à la diète lactée présenter une courbe thermique rapidement décroissante; nous croyons être en droit d'en inférer que le lait dans le rhumatisme fait rapidement tomber la température. Voici d'ailleurs quelques observations, avec tracés thermiques, qui permettront de vérifier l'exactitude de nos propositions :

Obs. IV. — Jean G..., 18 ans, boulanger, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 18 novembre 1869, salle Saint-Pothin, nº 49.

Cette observation, très-intéressante et très-détaillée, nous montre la température décroissant régulièrement les six premiers jours du traitement, en même temps que les douleurs diminuent. Et même, le huitième jour, le malade était considéré comme guéri. Depuis deux jours, il ne ressentait aucune douleur ; sa température, quoique encore un peu élevée, était presque normale ; mais, ayant fait un écart de régime, il vit immédiatement reparaître les douleurs, et simultanément la température remonta, pour redescendre, il est vrai, six jours plus tard, sous l'influence encore de la diète lactée.

Une deuxième rechute vint encore entraver la guérison ; cette fois, elle était due à une éruption scarlatiniforme, qui pendant quelques jours maintint la température au-dessus et autour de 38°. Une particularité assez digne de remarque, c'est que, pendant la période d'éruption, le malade ne ressentit pas ses douleurs de rhumatisme, dont il fut d'ailleurs complètement débarrassé quelques jours plus tard.

Il sortit guéri le 6 janvier 1870.

Dans notre tableau VI, cette observation a été portée comme présentant la guérison dans le courant de la cinquième semaine : or, nous aurions pu, sans grande difficulté, et sans exiger des faits une élasticité trop forte, la faire rentrer dans la première colonne, puisque, au bout de huit jours de traitement, les douleurs avaient disparu, la température était redevenue normale.

Obs. XXI. — Eugène M..., 33 ans, mécanicien, sans antécédents rhumatismaux héréditaires ou individuels. Les douleurs surviennent brusquement et envahissent rapidement presque toutes les grandes articulations. Cinq jours après le début, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 102, le 4 mai 1872.

On constate du gonflement, de la douleur avec rougeur, autour des cous-de-pied, genoux, hanches, poignets.

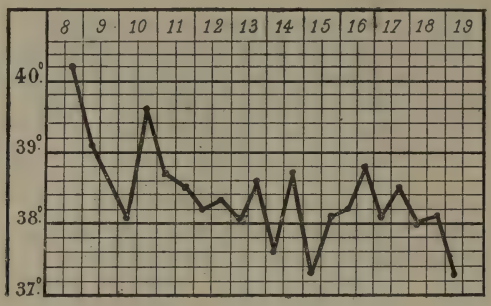
Sueurs assez abondantes, à odeur de souris.

Comme prescription : lait, 2 litres.

6 *mai*. — Constipation. Lavement laxatif.

10. — Embarras gastrique.

11. — Eruption sudorale miliaire excessivement abondante au cou et dans le dos. Plus de douleurs dans les jointures; il ne subsiste que de la



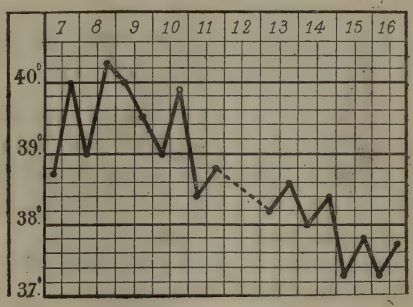
raideur dans les mouvements. Du côté des organes thoraciques, rien, sinon quelques râles sonores disséminés. Rien au cœur.

12. — Toujours plus de douleurs. Soupe. Sorti le 16 mai 1872. Guéri.

Ainsi, dans ce cas, le tracé, qui n'a été pris qu'à partir du 8 au lieu du 4, nous montre, en tenant compte des quatre jours qui manquent, que la température baisse le neuvième jour, et à partir de ce moment elle s'est maintenue à un chiffre normal. Aussi voyons-nous que c'est exactement le jour où la température est de 38°,2 le matin, que le malade signale, à la visite, la disparition des douleurs.

Disons d'ailleurs dès maintenant que, dans presque toutes nos observations, nous avons retrouvé cette coïncidence, qui vient confirmer ce que nous avancions quelques pages plus haut.

Obs. XXXIII. — Benjamin Esp., 22 ans, ferblantier, entre le 6 juillet 1870 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 65.



Pas de rhumatisme antérieur; pas d'antécédents héréditaires.

Début par le genou droit, il y a quatre jours; puis envahissement successif des autres articulations.

A l'entrée du malade, on constate que les deux pieds, les genoux et les poignets sont pris. Insomnie, anorexie, sueurs profuses. Rien au cœur, rien dans les poumons.

Lait : 1 litre 1/2.

9 *juillet.* — Angine. Douleurs plus fortes dans les membres supérieurs et moindres dans les inférieurs.

A partir de ce jour, les douleurs vont en diminuant progressivement, se montrant plus ou moins vives, tantôt dans un point, tantôt dans un autre. Le 15, le malade en est complètement débarrassé.

Ainsi, à partir du troisième jour du traitement, la température va en diminuant, et le huitième jour elle atteint le chiffre normal, qu'elle ne dépasse plus.

Obs. XXXVII. — Auguste Lat..., 17 ans, écrivain, ayant eu une attaque antérieure de rhumatisme il y a deux ans, a conservé de l'essoufflement. Il y a huit jours que sont de nouveau apparues des douleurs assez vives, d'abord dans le pied droit; puis l'autre pied, et les doigts des mains se sont pris.

Enfin, il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 103, le 23 mars 1874.

Au cœur, souffle systolique intense, à la base et à la pointe, mais avec maximum à la pointe.

25. — Nouvelle poussée dans le métacarpe gauche. Le malade n'a pas uriné depuis hier.

26. — Le poignet gauche est pris.

27. — Les pieds sont moins douloureux, surtout le droit. Poignet gauche moins douloureux. Angine rhumatismale. Douleurs pendant la miction.

28. — Oppression considérable. Pointe du cœur dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. La matité cardiaque, augmentée, s'étend de la cinquième à la sixième côte, et du bord du sternum à la ligne mamelonnaire. Obscurité des battements du cœur. Râles muqueux aux deux bases. Pas de matité. Pas d'autres symptômes. Pas de gêne pour avaler. Pas de douleur pour uriner. Vésicatoire, région précordiale.

29. — Point d'autres articulations prises.

30. — Pas de nouvelles articulations prises ; toutes celles qui l'étaient sont moins douloureuses et plus mobiles.

1er *juin.* — Les bruits du cœur s'entendent mieux. Le bruit systolique de la pointe est plus doux, moins râpeux.

2. — Plus de douleurs dans les membres. Persistance de bruits de frottement.

L'état du malade va toujours en s'améliorant jusqu'au 10 février, où nous trouvons noté : quelques douleurs vagues dans les doigts.

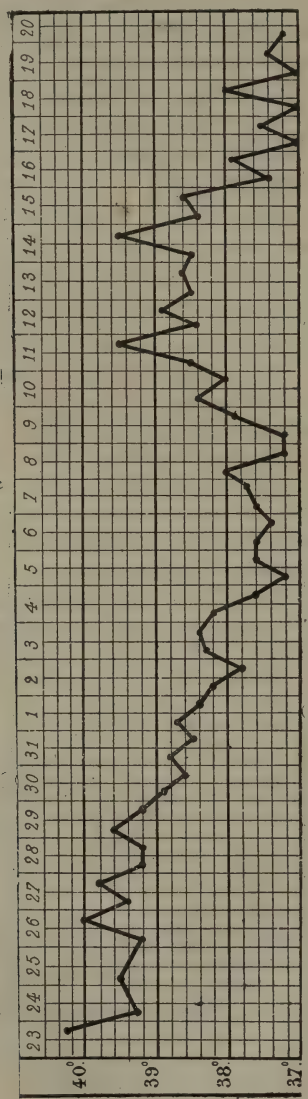
11. — Envahissement des épaules.

13. — Diminution des douleurs.

15. — Les deux bruits de frottement à la base ont reparu. Le premier

commence avec la systole, et le deuxième, plus fort, la précède, de sorte que le grand silence est devenu le petit. Diminution des douleurs.

17. — Amélioration progressive.



Enfin le 1er *août*, le malade finit par sortir, présentant toujours les signes de son endocardite, mais débarrassé complètement des accidents articulaires.

Cette observation est pour nous un exemple frappant de la concordance, du parallélisme, si l'on veut, qui existe entre le degré thermique et l'intensité des douleurs. En effet, le 29 mai, il est noté : *point d'autres articulations prises*; l'état arthritique est donc, sinon déjà régressif, au moins stationnaire ; et, le même jour, nous voyons la température baisser. Les jours suivants, où le malade accuse de moins en moins de douleurs, la courbe de la température décroît aussi régulièrement, et le 2 juin, jour où nous trouvons : *plus de douleurs*, la température atteint le chiffre normal. Pendant huit jours, elle s'y maintient, en oscillant autour et au-dessus de 38°. Le malade est guéri de sa première attaque; il reprend le régime ordinaire, se lève, mange, etc. ; puis, brusquement, la température remonte, et cette nouvelle élévation coïncide exactement avec le retour des douleurs qui ont envahi les épaules. Cette nouvelle poussée est jugée en six jours.

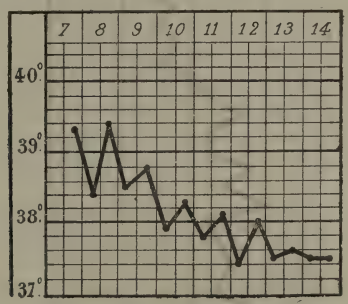
Ces deux parties de l'observation prouvent donc bien la justesse de nos deux propositions, à savoir : 1° que la courbe thermique est le critérium de la guérison, et 2° que le lait fait rapidement tomber la température des rhumatisants.

Mais poursuivons.

Obs. XLVIII. — Théodore Ay..., 22 ans, coiffeur, entre le 7 juillet 1875 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 102.

Pas de maladies antérieures. Père rhumatisant. Sans cause appréciable, début des douleurs il y a cinq jours, dans l'épaule gauche, puis dans les genoux et dans le pied droit.

Il fut obligé de garder le lit avec de la fièvre. Les douleurs n'étaient



pas très-violentes, mais depuis hier elles sont redevenues plus aiguës dans l'épaule gauche. Actuellement, les épaules, les genoux sont très-douloureux, gonflés ; tout mouvement est impossible.

Au cœur, maximum des battements dans le quatrième espace intercostal, à deux travers de doigt en dedans du mamelon ; ils sont très-

forts, et la main perçoit comme un frémissement vibratoire. Sans que la percussion dénote une hypertrophie de l'organe, on sent aussi les battements à l'épigastre. A l'auscultation, pas le moindre souffle.

Pouls ample, vibrant; peau chaude ; visage injecté ; anémie complète. Langue saburrale ; constipation ; insomnie ; sueurs abondantes.

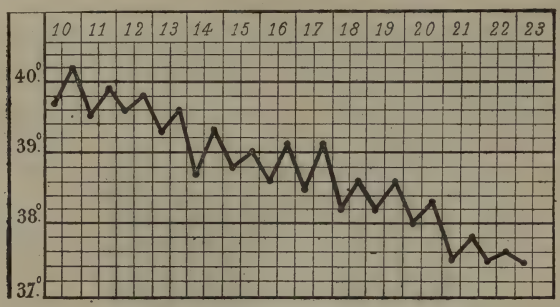
Lait : 1 litre.

Le 10, disparition des douleurs. Sorti guéri le 3 août 1875.

Dans ce cas encore, la coïncidence entre la chute thermique et la disparition des douleurs est on ne peut plus évidente et significative, et c'est après trois jours seulement de médication que cet état suraigu est dissipé.

Obs. XLIX. — Pierre Dres..., plâtrier, âgé de 35 ans, est couché au nº 57 de la salle Saint-Charles, à l'Hôtel-Dieu. Il y est entré le 9 juillet 1875, pour des douleurs de rhumatisme qui ont débuté il y a trois jours à la suite d'un travail assez pénible dans l'humidité (lavage de parquets). Les parents de ce malade ne sont pas rhumatisants ; cependant il a une sœur qui a été atteinte de rhumatisme, et lui-même a déjà éprouvé une première attaque aiguë il y a quatre ans.

Les genoux ont été pris les premiers ; puis les cous-de-pied, les articulations coxo-fémorales furent atteints successivement. Actuellement, ces articulations sont le siège de douleurs spontanées qu'exagère consi-



dérablement le moindre mouvement. Rien au cœur. Battements normaux comme rhythme et intensité. Anorexie. Langue normale. Constipation.

Lait : 2 litres.

10. — Le bras droit a été pris cette nuit dans toutes ses articulations. Légère oppression. Pouls = 126. Respiration = 32. Légère submatité à la base droite ; persistance des vibrations ; il semble que dans le cinquième espace intercostal la sonorité varie suivant la position qu'on donne au malade.

11. — Le bras gauche est envahi.

12. — Toujours rien au cœur. Pas d'épanchement pleurétique. Les

douleurs diminuent dans certaines articulations et s'accentuent dans d'autres.

14. — Un peu de douleur en urinant. Quelques-unes des jointures deviennent plus libres.

15. — Plus de douleur en urinant. Douleurs articulaires toujours moins vives.

19. — Poignet un peu douloureux.

20. — Plus de douleur ; le malade peut faire mouvoir toutes ses articulations.

L'état du malade va en s'améliorant. A la fin, il apparaît un léger bruit de souffle à la base, au deuxième temps, qui d'ailleurs disparaît au bout de quelques jours. Il sort guéri le 19 août 1875.

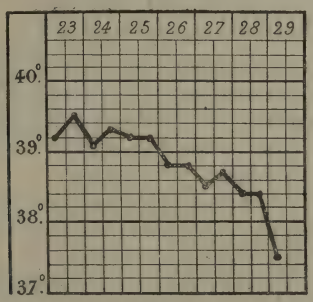
Dans ce cas, nous voyons dès le début du traitement la température baisser graduellement, et il est concurremment noté que les douleurs vont en diminuant d'intensité. Et même il y a un tel parallélisme entre ces deux phénomènes, que le 19, les douleurs ayant un peu reparu dans le poignet, on voit la température rester stationnaire ce jour-là et ne pas suivre sa marche décroissante. Mais, dès le lendemain, les douleurs disparaissent, et le chiffre thermique baisse rapidement.

Le 11e jour du traitement, le malade était guéri.

Obs. LII. — François J..., 16 ans, orfèvre, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 57, le 22 août 1875.

Antécédents héréditaires inconnus. Le malade n'a jamais eu d'attaque antérieure de rhumatisme bien franche, mais seulement quelques douleurs vagues dans les membres.

Début il y a quinze jours par des douleurs vagues, qui se sont accen-



tuées depuis trois jours et se sont fixées au genou et au cou-de-pied gauche. Gonflement avec rougeur des articulations. La jambe est fléchie sur la cuisse ; l'articulation tibio-tarsienne est plus douloureuse encore que le genou. Battements du cœur sourds, mal frappés, à la pointe ; mais on n'entend pas de souffle. Appétit diminué ; sommeil conservé.

24. — Les douleurs gagnent le genou et le cou-de-pied droits.

A partir de ce jour, elles vont rapidement en diminuant d'intensité, et le 29 elles ont complètement disparu.

Le malade sort le 13 septembre, complètement rétabli.

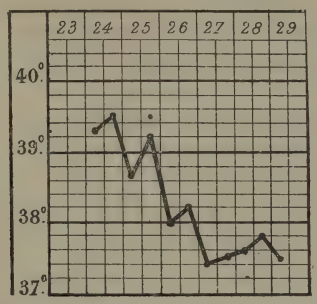
Inutile d'insister encore cette fois sur le parallélisme parfait qui se maintient entre la courbe thermique et l'intensité des douleurs ou la multiplicité de leur siège.

Obs. LIV. — Claude-François C..., 20 ans, menuisier, est entré le 23 janvier 1876 à l'Hôtel-Dieu. Il est couché au n° 57 de la salle Saint-Charles.

Pas de rhumatisme chez les parents ni les collatéraux.

Première attaque de rhumatisme à l'âge de 12 ans, qui dure un mois. Depuis cette époque, aucune maladie. Pas de palpitations cardiaques, pas d'essoufflement habituel.

Deuxième attaque de rhumatisme survenue brusquement, il y a quatre jours, sous l'influence du froid. Les articulations de la colonne lombaire et des membres supérieurs ont d'abord été prises, puis celles des membres inférieurs. Aujourd'hui, douleurs surtout dans les cous-de-pied et



les genoux. Ces douleurs sont modérées. Peu de gonflement et de rougeur au niveau des articulations. Mouvements douloureux. Du côté du cœur, rien qu'un frôlement présystolique perçu à la palpation ; à l'auscultation, pas de bruit de souffle. Peau chaude, soif vive, appétit nul, constipation, sueurs abondantes.

26. — Plus de douleurs. Léger bruit de souffle systolique, doux, avec maximum dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum.

29. — Les douleurs n'ont pas reparu. Depuis deux ou trois jours, il y a un souffle veineux, continu, avec pouls veineux léger. On n'entend rien d'anormal dans les carotides. Pâleur des téguments.

Sorti, guéri, le 28 février 1876.

Dans ce cas encore, la disparition des douleurs, qui est survenue le troisième jour du traitement, coïncide exactement avec une chute considérable de la température. Un degré et deux dixièmes!

Obs. LV. — Claude Per..., 56 ans, journalier, est entré le 27 mai 1876 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 67.

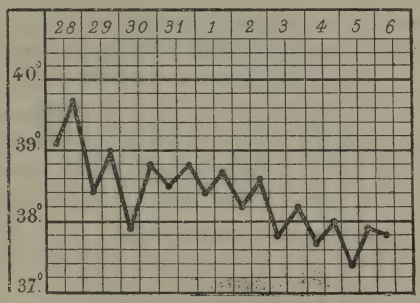
Première attaque de rhumatisme subaigu généralisé en 1871.

Deuxième attaque en 1873.

Troisième attaque il y a dix jours, ayant débuté par le genou gauche, puis ayant envahi l'épaule droite il y a six jours et les articulations carpiennes du même côté.

Aujourd'hui, gonflement et douleur dans le poignet et l'épaule droits et dans le genou gauche. Anorexie complète depuis huit jours. Céphalalgie. Langue blanche. Constipation.

Le malade, qui tousse depuis cinq mois, a éprouvé une recrudescence



de la toux depuis quelques jours, avec douleur au niveau des fausses côtes droites pendant la toux. Respiration rude avec râles ronflants et sibilants dans les deux poumons; gros râles humides aux bases. Expectoration nulle. Battements du cœur profonds, à bruits normaux.

30. — Herpès nasal. Pas de nouvelles jointures envahies.

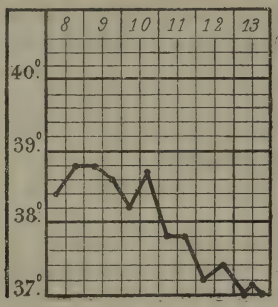
3 *avril*. — Diminution des douleurs. Les jours suivants, l'amélioration va en s'accentuant graduellement, et le malade sort définitivement guéri le 17 mai, après avoir eu toutefois, le 25 avril et les jours suivants, un léger point de pleurésie à la base droite, avec fièvre, point de côté, matité, souffle, etc. Les accidents ont d'ailleurs cédé en cinq jours à l'application d'un vésicatoire.

Ainsi c'est le septième jour du traitement que coïncident et la disparition des douleurs, et la chute de la température.

Obs. LVI. — Auguste Eust..., 18 ans, cuisinier, entre le 7 mai 1876 à la salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu de Lyon ; il y est couché au n° 99.

Ce jeune homme n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires ni individuels. Pas d'attaque antérieure de rhumatisme. Le 4 mai, à la suite d'un refroidissement, le malade a ressenti une vive douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. Bientôt, la même articulation du côté gauche fut prise, puis les genoux, et enfin les articulations des membres supérieurs. Aujourd'hui, les douleurs sont surtout concentrées

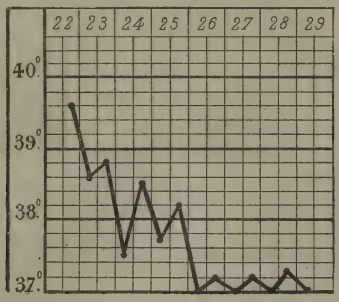
au membre supérieur gauche, dont toutes les jointures sont douloureuses et gonflées. Fièvre, anorexie, insomnie. Au cœur, battements réguliers; le premier bruit est doux, prolongé et accompagné d'un léger piaulement.



10 *mai.* — Les douleurs ont à peu près complètement disparu aux membres inférieurs; celles des membres supérieurs sont beaucoup moins vives aussi. A partir de ce jour, accélération graduelle. Départ le 17 mai, guéri.

Obs. LIX. — Joseph F..., 24 ans, ramoneur, entre le 22 mai 1876 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 50.

Pas de rhumatisme chez les ascendants. A 10 ans, ce malade s'étant endormi sur la terre humide, eut une fièvre vive; pendant un mois, il resta au lit, délira plusieurs jours; mais il ne sait pas quelle fut sa maladie; il ne se rappelle pas s'il a souffert et où siégeaient les douleurs. Depuis cette époque, bonne santé jusqu'à il y a trois semaines. A ce mo-



ment, début des douleurs dans les genoux et les épaules, avec fièvre, frissons. Les douleurs envahirent successivement les poignets et les cous-de-pied. Aujourd'hui, il y a un gonflement notable avec rougeur du cou-de-pied gauche, et du poignet droit avec rougeur, chaleur et douleur. Fièvre, transpiration abondante. Anorexie, langue blanche, face animée, légère toux.

Au cœur, double bruit de souffle à la base, le premier systolique,

suivant immédiatement le choc cardiaque et se prolongeant jusqu'au deuxième bruit, qui manque complètement et est remplacé par un souffle court. Ces deux bruits s'étendent sur toute la région précordiale, surtout le premier. Mais le maximum est à la base, sur le sternum et dans le deuxième espace intercostal droit. Le premier se propage dans les vaisseaux du cou. Léger afflux veineux du cou. Double souffle intermittent dans les carotides. Respiration rude dans les deux poumons. Quelques râles humides.

26. — Plus de douleurs.

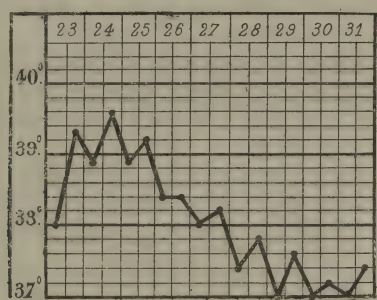
30. — L'état a été en s'améliorant graduellement dès le jour de l'entrée du malade, qui est actuellement soumis au régime tonique avec un peu de digitale.

Le 27 avril, il sort complètement et depuis longtemps guéri de son rhumatisme, présentant encore quelques symptômes du côté du cœur.

Obs. LX. — Louis Lh..., 33 ans, terrassier, entre le 22 mai 1876 au n° 67 de la salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu de Lyon.

Ce malade se plaint de douleurs rhumatismales dans les coudes et les poignets, qui auraient débuté il y a trois semaines. C'est d'ailleurs la deuxième fois que le malade est atteint de rhumatisme.

La première attaque remonte à 8 ans; elle ne fut pas accompagnée de complications cardiaques.



Les mains sont œdématiées et rouges, surtout la gauche. Douleurs vives au moindre mouvement.

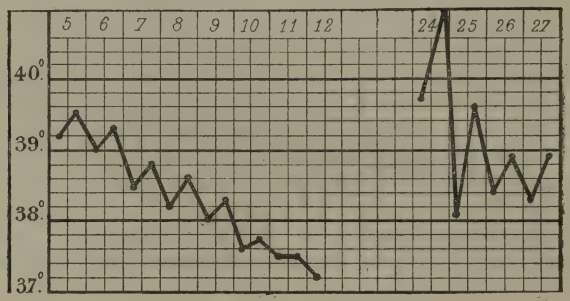
23 *mai.* — Le genou droit est devenu douloureux pendant la nuit précédente ; soif vive.

A partir de ce jour, l'amélioration va rapidement croissant, et le 27 on note : *plus de douleurs.*

Cette observation est encore un exemple frappant de la rapidité d'action du régime lacté dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, de la puissance antithermique de ce régime, et du parallélisme qui existe, nous pouvons dire constamment, entre le chiffre de la température et l'intensité des douleurs.

Obs. LXII. — Jean-Baptiste Burn..., 18 ans, domestique, a eu déjà, à l'âge de 12 ans, sans complication cardiaque, une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Il entre le 5 juin 1876 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 53.

Depuis trois mois, le malade éprouvait des douleurs vagues, erratiques, dans certaines articulations. Enfin, le 1er juin, les douleurs furent assez fortes pour empêcher le malade de continuer son travail. Le genou droit et le pied gauche sont rouges, douloureux, gonflés. Au cœur, le premier temps est un peu traînant, un peu râpeux. Pas de vrai souffle. Battements carotidiens bien prononcés. Pas de double souffle dans les artères.



7 *juin*. — Le deuxième temps à la pointe est un peu prolongé.

9. — Pas de modification des bruits cardiaques. Cinq selles dans la journée. Disparition des douleurs.

15. — Amélioration graduelle.

24. — La fièvre reparaît sans douleurs articulaires.

25. — On constate sur le corps, en différents points, face et membres, une éruption assez abondante de vésicules blanchâtres reposant sur un fond rouge.

27. — Varioloïde bien confirmée. On le fait passer aux *varioleux*.

Ainsi, en cinq jours, on constate la disparition des douleurs et l'abaissement du chiffre thermique à un degré hypopyrétique!

Pour contrôler l'action spéciale du lait, que nous voulons mettre en relief, nous allons rapporter l'observation suivante :

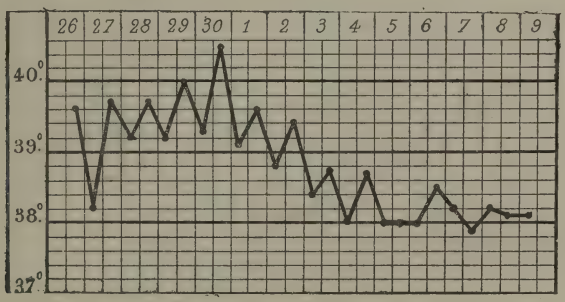
Pendant les cinq premiers jours que le malade était dans nos salles, on lui a donné *teinture colchique*, *tisane feuilles de frêne*, etc. Pendant cette période, le rhumatisme a été croissant, la température a monté, le nombre des articulations envahies a été en augmentant. Du jour où l'on a prescrit le lait, en supprimant les autres médicaments, la courbe thermique a immédiatement pris une marche descendante, ainsi que les douleurs.

Obs. LXVIII. — Henri Mas..., 16 ans, entre le 25 septembre 1876 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 56. Père rhumatisant, mère non rhumatisante. Aucune maladie antérieure.

Début, il y a quinze jours environ, par douleurs dans cous-de-pied; d'abord peu vives et sans gonflement. Quelques jours après, tuméfaction avec rougeur, douleurs vives pendant les mouvements. Actuellement, douleurs subaiguës, tuméfaction sans rougeur bien notable aux deux cous-de-pied. Rien au cœur.

Malade très-anémié; jamais d'hémoptysies. Tousse un peu depuis longtemps. Légère rudesse à l'expiration au sommet droit. — Tisane feuilles frêne, teinture colchique.

26. — L'épaule gauche est envahie; le genou se prend aussi; rien au cœur.



27. — Tout le membre supérieur gauche est atteint. Le genou droit se prend.

28. — Douleurs vives, surtout dans les articulations métacarpo-phalangiennes gauches et dans les orteils. Epistaxis.

30. — Deuxième épistaxis; fluxions nouvelles sur poignet et épaule gauches.

1er *octobre*. — Douleurs très-vives, gonflement considérable avec rougeur des articulations, surtout du poignet. On supprime teinture de colchique. Lait : un litre.

3. — Légère détente dans les douleurs.

4. — Amélioration notable.

5. — Disparition des douleurs. On supprime le lait ; alimentation légère.

7. — L'amélioration s'accentue.

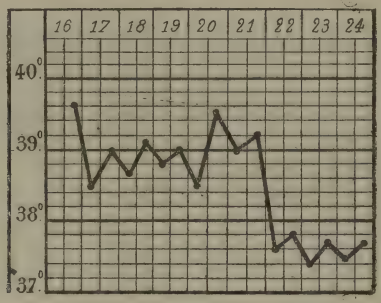
8. — Le malade commence à se lever et sort guéri le 26 octobre 1876.

Cette observation, à laquelle on pourrait attribuer l'adjectif d'expérimentale, nous démontre d'une façon suffisamment probante, la puissance considérable du lait contre le rhumatisme aigu. Ainsi, en pleine période d'augmentation, malgré le traitement ordinaire, l'état

général et local est pour ainsi dire instantanément *touché* par le lait et en cinq jours les douleurs disparaissent, la température revient au chiffre normal. Certes, ce résultat est assez important.

Obs. LXXV. — Jacques Ched..., employé de bureau, âgé de trente-neuf ans, a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a dix-neuf ans. — Depuis cette époque, il a joui régulièrement d'une bonne santé.

Le 4 novembre, deuxième attaque de rhumatisme ; le pied gauche a été pris en premier lieu, puis successivement les diverses articulations des quatre membres furent envahies. Frissons au début. Plus tard, sueurs profuses. Au cœur, souffle au premier temps, à la base dans le troisième



espace intercostal gauche. Aujourd'hui encore, les épaules, les hanches, les coudes et les genoux sont pris, raides, gonflés, rouges et douloureux au moindre mouvement. Lait : un litre 1/2.

20. — Les douleurs ont quitté le côté gauche, mais semblent plus vives à droite.

21. — Les douleurs disparaissent aussi du côté droit.

22. — Plus de douleur nulle part.

Amélioration graduelle ; reprise des forces ; départ le 3 janvier 1876.

Cette fois encore, nous voyons une chute de *un degré* 1/2 coïncider exactement avec la disparition des douleurs, et ceci dans un délai assez bref après le début du régime lacté, puisque c'est le sixième jour du traitement.

Nous possédons encore de nombreuses observations qui toutes ont une valeur identique à celles que nous venons de citer et que nous avons prises au hasard. Toutefois, de peur de surcharger notre mémoire d'une masse trop considérable d'observations et de rendre ainsi fastidieuse la lecture de notre travail, nous nous bornerons à ces citations. D'ailleurs les observations que nous venons de rapporter nous semblent, par leur nombre, leurs détails, la constance

des résultats qu'elles montrent, suffisamment probantes pour nous permettre de considérer comme démontrée notre deuxième proposition : *Le régime lacté fait rapidement tomber la température des rhumatisants.*

Nous y ajouterons, comme corollaire : *Les variations de la courbe thermique sont régulièrement et constamment parallèles aux variations d'intensité ou de multiplicité de siège des douleurs;* conséquemment, *la chute de la température chez les rhumatisants est le meilleur critérium de la guérison.*

VII. *Effets spéciaux de la diète lactée sur la sécrétion urinaire. — Observations, tableaux et graphiques d'analyses d'urine.* — Nous voici arrivés à l'examen des phénomènes spéciaux qui se passent sous l'influence du lait, du côté des organes urinaires.

Nous avons dit précédemment, chapitre VI, que l'action du lait, comme diurétique et comme alcalin, s'est traduite à nos yeux par trois sortes de faits : 1° augmentation rapide et considérable de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures; 2° diminution symétriquement inverse de la densité de l'urine; 3° augmentation du chiffre d'élimination de tous les principes minéraux ou salins contenus dans l'urine. Les nombreuses analyses d'urine que nous avons faites nous permettent d'affirmer ces trois propositions, dont nous allons d'ailleurs donner successivement les preuves.

Le lait est diurétique, disons-nous. Cette action spéciale, admise par tous ceux qui ont écrit sur le lait ou qui l'ont employé, est spécialement recherchée lorsqu'on administre le lait dans les affections suivantes, dont nous empruntons l'énumération au Dr Debove [1] : anasarque essentielle ou non, néphrite aiguë, néphrite parenchymateuse, néphrite interstitielle, albuminurie de la grossesse, rétinite néphrétique, affections cardiaques, pleurésie, ascite, urémie, ictère grave, septicémie, goutte aiguë, gravelle urique, intoxication saturnine, cystite, blennorrhagie, etc., etc.

Nous sommes heureux aussi, à ce sujet, de signaler tout spécialement une observation d'anasarque essentielle publiée par Jaccoud [2], non pas tant à cause de l'effet spécial du lait dans cette affection qu'à cause de la façon mathématique, scientifique, presque rigoureuse, dont l'observation a été prise; nous y voyons, en effet, un tableau des variations subies par la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, sous l'influence du lait :

1. Dr Debove, *loco citato.*
2. Jaccoud, *Cliniques de Lariboisière*, 1873, p. 800.

Avant le lait.	900 c. c.	Densité	1,014
1er jour après le lait. .	3,100	—	1,006
2e — . . .	5,000	—	1,006
3e — . . .	4,200	—	1,006
4e — . . .	4,500	—	1,006
5e — . . .	2,400	—	1,011
6e — . . .	2,650	—	1,010
7e — . .	4,600	—	1,009
8e — . . .	4,150	—	1,009
9e — . . .	2,200	—	1,012
10e — . . .	2,100	—	1,011

On voit que, dès le 1er jour de l'administration du lait, la quantité d'urine rendue a subi une courbe rapidement et fortement ascendante, et que les variations quotidiennes de la densité ont été régulièrement et inversement proportionnelles à celles de la quantité.

C'est le même phénomène que nous avons toujours constaté dans nos recherches avec les particularités suivantes. Comme dans le cas précédent, nous avons presque toujours eu dès le 1er jour une élévation brusque et considérable du chiffre, qui pendant quelques jours s'est maintenu stationnaire ou s'est encore accru, puis est retombé au chiffre de départ. Ce fait de l'élévation du chiffre marquant la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est d'autant plus remarquable qu'il arrive généralement pendant une période où la température est elle-même fort élevée. Or chacun sait que l'une des conséquences, ou, si l'on préfère, l'un des symptômes de la fièvre, et surtout de la fièvre rhumatismale, c'est l'oligurie. Il n'est donc pas peu surprenant de voir des malades hyperthermiques, atteints de rhumatisme plus ou moins généralisé, excréter jusqu'à 1,800, 2,000 centimètres cubes d'urine. Nos observations LXIV, LXVII, LXX en sont des exemples frappants.

Comment le lait est-il diurétique? Grande question, qui a déjà fait écrire bien des pages, qui a entretenu bien des discussions. Le Dr Debove écrit lui-même ce qui suit :

« Le lait est diurétique, cela est incontestable et ne saurait être « nié par les médecins qui ont employé cet agent thérapeutique; mais « il est bien difficile de rattacher cette action à l'un quelconque de « ses principes. Ce n'est pas à l'eau seule qu'il la doit; sans quoi le « même effet diurétique s'observerait avec l'eau pure; on l'a attri- « buée à ses sels, mais ils existent en quantité trop peu considérable « pour qu'on puisse l'admettre, ainsi que cela ressort du tableau « suivant, emprunté au *Cours de chimie* de M. Regnault :

« Mille grammes de lait renferment :

Phosphate de chaux	1,805
— de magnésie.....	0,170

Phosphate de fer	0,032
— de soude	0,025
Chlorure de sodium	1,350
Carbonate de soude	0,115

« Il est donc probable que l'action diurétique du lait est due à des « causes multiples, mais qu'on ne peut l'attribuer isolément ni à « l'eau ni aux sels qu'il contient. »

Toutefois, si nous ne pouvons expliquer le fait, il existe néanmoins, et d'une façon indubitable.

Quant à l'alcalinité du lait, qui fut longtemps controversée, elle finit par être généralement reconnue ; cependant nous croyons qu'il ne sera pas inutile de rapporter ici le passage suivant extrait d'un mémoire de Franz Soxhlet dont nous avons trouvé la traduction dans la *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 529.

« 1° Le lait contient un mélange de phosphates neutres et acides, « et, comme les solutions de ces sels, il présente une réaction alca- « line et une réaction acide dite réaction amphotère, suivant qu'on « le soumet à l'épreuve d'un papier rouge ou d'un papier bleu de « tournesol.

« 2° Le lait, comme les autres sérosités et le tissu musculaire lui- « même, devient rapidement alcalin par l'action de la chaleur, réac- « tion indépendante de la présence de l'albumine, due simplement à « la décomposition de certains sels, tels que bicarbonates, qui se dé- « composent en carbonates simples. »

Pour contrôler les expériences de Soxhlet et celles de Heintz, contradictoires des premières, Vogel a essayé la réaction du lait avec de la teinture de tournesol neutre, et non du papier ; il a trouvé que le lait nouvellement trait fait virer la teinture au rouge. Si l'on divise cette teinture rougie en deux parties et qu'on en mette une à l'air, l'autre en vase fermé, on voit celle-ci conserver sa couleur rouge, tandis que l'autre devient bleue. Enfin, après plusieurs jours, toutes deux sont colorées en rouge, par suite de la formation d'acide lactique dans celle qui a été exposée à l'air. D'après Vogel, l'acide lactique libre ne préexiste pas dans le lait frais. Ce changement de couleur a lieu par le dégagement de l'acide carbonique, qui, d'après Setschanow, s'élève de 5,01 à 6,76 0/0. En soustrayant l'acide carbonique au lait, on le fait devenir alcalin.

Ainsi, le lait est acide encore pendant quelque temps après la traite, puis il devient alcalin, pour repasser de nouveau à l'acidité *après plusieurs jours*. Or, comme il date généralement d'un certain nombre d'heures lorsqu'il est absorbé par nos malades, après avoir parfois subi plusieurs manipulations ou de longs transports, nous

pouvons dire, d'après ce qui précède, qu'il est alcalin au moment de son emploi.

Les doses si faibles de principes chimiques alcalins, dont parle le Dr Debove et auxquelles il est tenté de refuser toute action, sont-elles en réalité trop minimes pour avoir une influence bien marquée ?

Nous avouons que, dans l'état actuel de nos connaissances, la réponse est fort difficile. Toutefois nous serions un peu porté à admettre que cette action dépendrait peut-être d'un principe alcaloïde quelconque contenu dans le lait et provenant des substances alimentaires ingérées par les vaches. Nous ne pourrions l'affirmer; mais comme il est certain que le foin, dont fait généralement usage l'espèce bovine, soit à l'état frais, soit à l'état sec, est composé en partie de plantes dont le suc est très-actif, colchiques, reines des prés, ombellifères variées, etc., etc., il ne nous paraît pas douteux que le lait puisse contenir des principes alcaloïdes, plus ou moins volatils, dont l'action se ferait sentir chez ceux qui l'absorbent.

Ce passage de principes médicamenteux dans le lait est connu, on peut dire, de toute antiquité, et tous les auteurs en relatent des exemples nombreux. On a d'ailleurs souvent modifié en plus ou en moins les principes du lait, soit qu'on ait mêlé aux aliments des espèces laitières des métaux ou leurs sels pour les faire consécutivement absorber par ceux qui prenaient le lait, soit qu'on ait, au contraire, activement surveillé ou choisi la nourriture donnée aux animaux, pour que leur lait ne contînt rien de spécial, rien de nuisible. Et à ce propos nous nous associons pleinement aux regrets émis par M. le professeur Fonssagrives [1], lorsqu'il écrit : « Les anciens avaient « spécifié, avec des détails minutieux, tout ce qui a trait au choix de « la femelle laitière, à l'âge de son lait, *à la nature des plantes dont « il convient de les nourrir*. Qu'on ne dise pas que tout cela était « superflu ; plût à Dieu que nous eussions la patience de ces minu- « ties, nous qui composons gravement la diète lactée de nos malades « avec un lait dont nous ne connaissons souvent ni la nature, ni les « qualités, ni la provenance, qui n'est peut-être pas fourni deux « jours de suite par le même animal, qui est recueilli aujourd'hui « sitôt après le part, et demain six mois après ! Avons-nous bien le « droit, dans ces conditions, de nier les résultats que nos devanciers, « plus soigneux que nous, obtenaient de la diète lactée ? »

Nous sommes tenté aussi de transcrire ici tout ce qui a été dit sur ce sujet par le Dr Beaugrand, à l'article *Modifications du lait par les*

1. Fonssagrives, article LAIT, in *Dictionnaire encyclopédique*, série II, t. I, p. 159.

aliments et les médicaments [1]. Cet article, excessivement important et qui contient la relation d'un certain nombre d'accidents survenus à la suite de l'ingestion de lait provenant d'animaux qui avaient mangé des plantes vénéneuses ou absorbé des médicaments plus ou moins actifs, nous met encore bien plus à même de soutenir notre opinion : que selon toute vraisemblance il y a dans le lait, même normal et non nuisible, des principes alcaloïdes provenant de certaines espèces végétales. Nous avons parlé précédemment des colchiques et des ombellifères, parce que ce sont les plantes *actives* les plus communément rencontrées dans les pâturages.

Resterait encore à signaler l'influence des falsifications, qui consistent spécialement dans l'addition d'eau.

Au moment où nous achevions notre travail, nous avons été heureux de trouver dans une revue périodique un nouveau fait qui vient corroborer notre opinion sur la puissance diurétique du lait. C'est un cas de guérison de pleurésie chronique rapporté par le Dr Curci dans la *Revue médicale française et étrangère*, 22 juillet 1878. Nous en trouvons dans le *Lyon médical* du 11 août 1878 un résumé que nous prenons la liberté de transcrire ici : « Avant d'en venir à la diète lactée, le Dr Curci avait soumis sa malade à l'usage d'un médicament encore peu employé dans la pleurésie, le jaborandi, qu'il administrait en infusion de 5 grammes par jour. Le jaborandi, dans cette circonstance, a été parfaitement toléré et a produit ses effets physiologiques habituels, salivation et diaphorèse abondantes ; mais l'épanchement pleurétique ne s'est trouvé nullement modifié. La digitale, la scille, l'iodure de potassium n'ont pas donné de meilleurs résultats; et ce n'est qu'après une série d'essais infructueux que le Dr Curci a eu recours à la diète lactée. Les malades, il est vrai, ont de la peine à se soumettre à ce régime, quand on leur refuse tout autre aliment; *mais il n'est pas une action plus rapide et plus sûre sur la sécrétion urinaire.* Dès le quatrième jour de la diète lactée, la diurèse était considérablement augmentée, et l'épanchement pleurétique commençait à diminuer, et au bout de 20 jours la guérison était complète [2]. »

1. Beaugrand, article ALIMENTATION, in *Dictionnaire encyclopédique*, série I, t. III, p. 212.

2. A ce propos, nous reparlerons d'un fait que nous avons seulement signalé dans le chapitre III, la diarrhée. A nos yeux, c'est, dans le cas actuel, plutôt un bénéfice de l'usage du lait, qu'une complication; la diarrhée, en effet, a pour conséquences principales de soustraire à l'organisme une certaine quantité de sérosité et d'entraîner, par des évacuations brusques et abondantes, une notable proportion d'urée. C'est donc, dans le cas actuel, un adjuvant de la fonction urinaire.

Voici maintenant l'exposé de nos observations, accompagnées des tableaux d'analyses d'urine que nous avons exécutées et des graphiques que nous avons construits pour rendre plus saisissants, plus faciles à voir dans leur ensemble et leurs rapports mutuels, les résultats de nos recherches chimiques, entreprises, disons-le hautement, sans aucune idée préconçue.

Mais quelques mots d'explication sont encore nécessaires sur les procédés auxquels nous avons eu recours dans nos recherches.

Personne n'ignore le nombre énorme de méthodes qui ont été successivement proposées, admises et rejetées pour le dosage de tel ou tel principe constitutif de l'urine, et actuellement encore certains esprits, plus que méticuleux, reprochent à toutes les manières d'agir couramment employées de n'être pas suffisamment exactes.

Pour nous, bien loin de dire que les approximations sont suffisantes, — telle n'est pas d'ailleurs la marche que nous avons été élevé à suivre dans l'étude des sciences naturelles, — nous croyons cependant que les procédés par nous employés, et qui sont les plus courants, sont suffisamment exacts et précis pour que leurs résultats soient acceptés comme justes. On n'attendra pas de nous ici une description détaillée de ces procédés, qu'on trouvera d'ailleurs dans tous les ouvrages traitant spécialement la question *urine*.

Les traités que nous avons principalement consultés et dans lesquels nous avons puisé les indications nécessaires pour nos analyses sont ceux de Neubauer [1], de Harley [2], de Yvon [3]. Nous y renvoyons donc le lecteur pour les détails des manipulations.

1° Notre urinomètre sort de la maison Gaiffe et Darlot.

2° Pour doser l'*azote total*, nous avons employé le procédé d'Esbach (Yvon). Faisons remarquer tout de suite que nous employons le terme d'azote total et non d'urée, parce qu'en réalité, par les procédés à l'hypobromite de soude et surtout par le procédé d'Esbach, on obtient la décomposition de tous les principes azotés contenus dans l'urine et non pas seulement de l'urée.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet dans un chapitre ultérieur (voir chap. IX).

3° Pour le *chlore total*, nous avons employé le procédé au nitrate d'argent et chromate jaune de potasse décrit partout, avec la burette de Mohr. C'est d'ailleurs l'instrument dont nous avons préféré nous servir dans *toutes* nos manipulations.

1. Neubauer et Vogel, *De l'urine et des sédiments urinaires*, 1877.
2. Harley, *De l'urine et de ses altérations pathologiques*, 1875.
3. Yvon (Paul), *De l'analyse chimique de l'urine normale et pathologique*, 1875.

4° Pour doser l'*acide phosphorique*, c'est le procédé à l'acétate d'urane que nous avons choisi. Mais nous ferons remarquer que nous avons eu tout d'abord la précaution de titrer notre solution d'urane, et bien nous en prit, car, entre deux solutions faites à quelques jours de distance et avec une même proportion de sel relativement à l'eau, mais non avec le même sel, nous avons eu une différence considérable : de la première, il fallait 22 centimètres cubes pour décomposer complètement 0 gr. 10 d'acide phosphorique, tandis que 17 c. c. 8 de la deuxième ont suffi pour décomposer la même quantité, 0 gr. 10 d'acide phosphorique. Nous ajouterons que pour ces manipulations délicates et si importantes de titrage, nous avons été heureux de recourir à la bienveillante obligeance et à l'expérience consommée d'un des principaux pharmaciens-chimistes de Lyon, qui s'est déjà fait connaître par de nombreux et précieux travaux, dont la lecture peut donner une idée des soins qu'il apporte aux recherches dont il est chargé [1].

5° Pour doser l'*acide sulfurique*, nous avons employé la solution de chlorure de baryum, en nous conformant exactement aux principes généralement formulés.

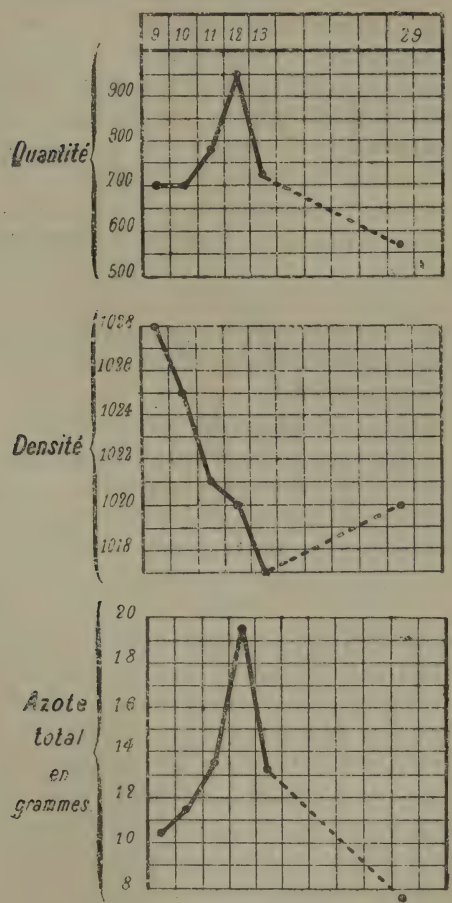
6° Nous n'avons pas fait la courbe des *matériaux solides*, puisque nous faisions séparément la courbe de chacun des principes dont l'ensemble constitue ce qu'on désigne généralement sous ce nom. Nous croyons utile de faire remarquer encore que, dans nos tableaux et nos tracés, la date est on pourrait dire toujours postérieure d'un jour, par suite même des conditions dans lesquelles nous avons été forcé d'opérer. En effet, c'est généralement vers dix heures et demie, le matin, après la visite, quelquefois même dans l'après-midi seulement, que nous faisions l'analyse des urines émises par les malades depuis la visite de la veille, c'est-à-dire en vingt-quatre heures. Ainsi les résultats de l'analyse faite le 13 juillet, par exemple, et portés à ce jour, ont été obtenus avec l'urine que le malade a rendue à partir de dix heures du matin le 12 juillet, jusqu'à dix heures du matin le 13 juillet. En outre, dans tous nos tableaux et tracés, il y a toujours eu au moins le premier jour, quelquefois les deux premiers, pendant lesquels nous faisions l'examen des urines, sans que le malade prît aucun médicament, afin d'avoir un terme de comparaison, un point de départ.

Peut-être serait-il bon de faire précéder les tableaux de nos analyses d'urine pathologique par un tableau comparatif de l'urine normale; mais tous ces détails allongeraient encore ce travail, déjà

1. M. Cotton, ex-interne des hôpitaux de Paris.

trop considérable, et le lecteur saura d'ailleurs les trouver dans les ouvrages dont j'ai déjà parlé.

Obs. LXIII (personnelle). — François Foy..., 46 ans, plâtrier-peintre, entre le 7 juillet 1876 à la salle Saint-Charles, n° 1, Hôtel-Dieu de Lyon. Aucun parent n'est atteint de rhumatisme, ni de goutte, ni de diabète.



Pas d'alcoolisme, pas de saturnisme bien accentué; il n'a jamais eu de coliques de plomb assez fortes pour l'obliger à suspendre son travail.

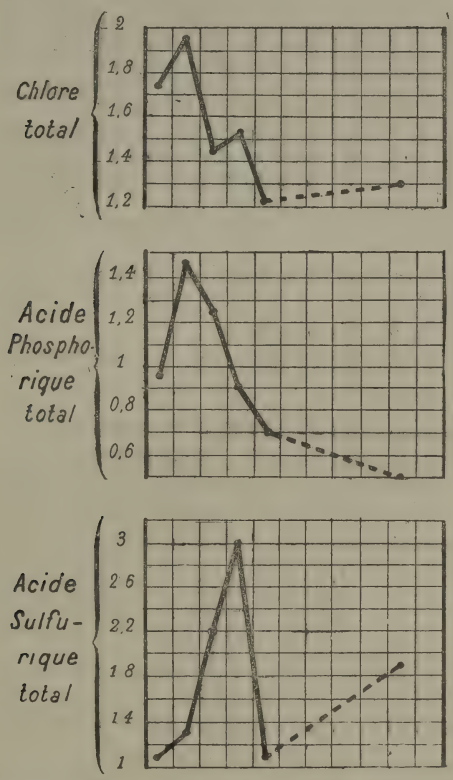
Première attaque de rhumatisme en 1869. Durée, trois mois. Genou droit, puis hanche et genou gauches. — Traitement : bains de vapeur et fomentations.

Deuxième attaque en 1870. Durée, six mois ; toutes articulations. — Vésicatoires.

Troisième attaque en 1876, depuis le 2 juillet. Début par genou droit.

Actuellement, toutes les articulations du membre supérieur droit, surtout les épaules et le poignet, sont atteints. Tuméfaction générale de toute la main, du poignet, des doigts, avec raideur et douleur assez vives.

Les doigts sont tous dans la demi-flexion et infléchis en masse sur le bord cubital. Les jambes étaient, ces jours derniers, fortement œdématiées ; elles le sont moins actuellement. Rien au cœur, sinon peut-être



un peu d'obscurité du premier bruit à la pointe. Langue fortement chargée; constipation. Pouls = 72. La miction, rare, s'accompagne d'une légère cuisson; transpiration abondante, *acide;* salive *neutre*. Le tableau ci-joint nous montre les variations éprouvées par l'urine sous l'influence du traitement.

Le 8, le malade prend, comme médicament, tisane feuilles frêne, lavement purgatif.

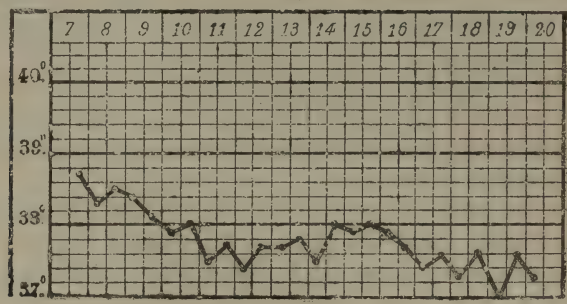
Le 9, commence la diète lactée ; on donne : lait, un litre.

Le 10. Douleurs vagues dans les coudes et la colonne vertébrale.

Nombreux cristaux rouges d'acide urique dans le fond du bocal où sont recueillies les urines. Lait : un litre 1/2.

11. — Léger apaisement des douleurs : le malade peut s'appuyer un peu sur ses mains.

13. — Le malade a, de sa propre autorité, cessé le lait hier, parce qu'il



se plaint que cela lui donne la diarrhée ; d'ailleurs les douleurs ont en grande partie disparu.

15. — Un peu de douleur cervicale.

18. — L'appétit est revenu assez fort. Le malade commence à manger de la viande.

SAINT-CHARLES, N° 1. — OBSERVATION N° LXIII.

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE TOTAL	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876.						
Juillet 9	700	1,028	10,50	1,764	0,933	1,173
10	700	1,025	11,586	1,932	1,446	1,303
11	790	1,021	13,543	1,469	1,264	2,263
12	950	1,020	19,678	1,52	0,9007	3,040
13	715	1,017	13,278	1,201	0,720	1,191
14	Depuis plus de 10 jours, alimentation ordinaire ; on trouve alors :					
29	570	1,020	7,328	1,299	0,5066	1,938

20. — Coliques, constipation depuis que le malade mange.

22. — Amélioration graduelle. Les forces reviennent ; les fonctions digestives reprennent peu à peu leur régularité. Départ le 9 août 1876. *Guéri*.

Dans cette observation, nous voyons qu'un litre de lait absorbé le 1er jour (9) n'a pas sensiblement modifié la quantité de l'urine, qui est restée à 700. Mais, si nous examinons les variations subies par la densité, l'azote total, le chlore, etc., nous constatons une différence très-notable. La densité, qui était de beaucoup élevée au-dessus de la normale, a instantanément baissé ; les autres principes de l'urine

ont, au contraire, brusquement, et pour quelques-uns considérablement, augmenté ; ils étaient d'ailleurs, pour la plupart, inférieurs au taux ordinaire.

Le lendemain 10, le malade absorbe un litre 1/2 de lait; alors la courbe de la quantité commence à monter, tandis que celle de la densité continue à baisser et rapidement; les autres courbes montent. Notons toutefois une chute du chlore et de l'acide phosphorique, dont nous n'avons pu jusqu'ici trouver l'explication.

Puis, le 12, le malade supprime de lui-même le lait; nous en constatons les résultats le 13. Toutes les courbes (quantité, azote, chlore, acide phosphorique, acide sulfurique) subissent une descente, une chute brusque et considérable.

Le 29, voulant nous rendre compte de ce qu'est devenue la composition de l'urine après dix jours d'alimentation ordinaire, nous trouvons une *quantité* un peu faible (570), la *densité* à peu près normale; quant à l'*azote total*, son chiffre nous paraît bien bas, ainsi que celui du *chlore* et de l'*acide phosphorique;* l'*acide sulfurique* atteint à peu près le chiffre ordinaire.

(La fin à la prochaine livraison.)

REVUE CRITIQUE

SUR LES PHOSPHATES DE L'URINE

Par Paul CAZENEUVE.

Dans cette *Revue*, nous ne traiterons les phosphates qu'au point de vue chimique, apportant nos réflexions personnelles dans la discussion des faits. Nous voulons nous appesantir sur la valeur du dosage de ces composés, soit alcalins, soit alcalino-terreux, sur leur rôle dans les procédés acidimétriques appliqués à l'urine, convaincu que la solution complète de ces questions chimiques ne peut qu'éclairer l'investigation dans le domaine de la physiologie ou de la pathologie.

Nous nous contenterons d'énumérer les procédés de dosage mis en œuvre pour connaître la quantité de phosphates excrétée dans les urines. Ils sont trop connus pour que nous insistions longuement. On peut employer le molybdate d'ammoniaque, qui forme aux dépens des phosphates de l'urine un phosphomolybdate ammonique insoluble dans un grand excès de molybdate. On pèse le précipité. Ce procédé est précis, mais long. Les phosphates de l'urine peuvent être encore dosés à l'état de pyrophosphate de magnésie. Il suffit d'ajouter à l'urine un excès de sulfate de magnésie, de chlorhydrate d'ammoniaque et d'ammoniaque. On agite; il se précipite du phosphate ammoniaco-magnésien, qu'on recueille, qu'on lave. Après dessiccation, on calcine et on pèse. Ce procédé est également précis ; mais il est long. Quelques expérimentateurs se contentent au lit du malade de prendre un volume déterminé d'urine, de l'additionner de sulfate de magnésie, de chlorhydrate d'ammoniaque, d'ammoniaque et d'agiter. Ils laissent déposer le précipité dans un vase à expérience ou dans un tube fermé par un bout. D'après la hauteur du précipité, ils évaluent la quantité des phosphates contenus dans l'urine. Ce procédé est aussi vicieux qu'il est simple. Comme il a été accueilli par des médecins sérieux, je crois bon de dire ses défauts et ses avantages. Ses défauts sont que la hauteur du précipité dépendra non-seulement de la quantité des phosphates, mais encore de la densité de l'urine, qui permet plus ou moins le tassement du précipité. Ensuite la distribution du précipité n'est pas uniforme au fond du récipient. Sa légè-

reté fait qu'il est très-tassé dans les couches inférieures et moins dans les couches supérieures. La hauteur du précipité ne marche donc pas proportionnellement avec l'accroissement des phosphates. La quantité des phosphates est donc fonction de deux facteurs dont l'un est inconnu, le tassement, l'autre variable avec la densité de l'urine, la hauteur dans le tube. En résumé, cette méthode est dénuée de toute précision et doit être rejetée comme mode de dosage. Tout ce que le médecin doit y chercher, c'est une source d'indications pour reconnaître si la teneur de l'urine en phosphates paraît exagérée, et s'il est opportun de faire un dosage en règle.

D'ailleurs, il est un procédé clinique dû à Neubauer qui ne laisse rien à désirer comme précision et comme rapidité. C'est le procédé à l'aide de l'acétate d'urane, reposant sur la précipitation des phosphates en solution acétique. Il est exposé dans tous les ouvrages classiques. Il est si connu des cliniciens que nous trouvons inutile de le reproduire ici.

Nous voulons particulièrement appeler l'attention sur le dosage des phosphates alcalino-terreux dans les urines. Il reste de nombreuses recherches à faire, au point de vue pathologique, spécialement sur l'excrétion de ces phosphates. Nous croyons utile de discuter d'une façon approfondie cette question, trop facilement résolue à notre sens par la plupart des auteurs.

« Pour doser séparément l'acide phosphorique combiné aux terres, dit Neubauer, on mélange avec de l'ammoniaque, jusqu'à réaction alcaline, 100 ou 200 centimètres cubes (suivant la concentration) de l'urine filtrée, et on laisse reposer douze heures. On rassemble sur un filtre les phosphates terreux qui se sont séparés pendant ce temps, et on lave avec de l'eau ammoniacale (1 partie d'ammoniaque pour 3 parties d'eau). Cela fait, on perce le filtre, on fait tomber le précipité dans un gobelet de verre, on le dissout à chaud dans aussi peu d'acide acétique que possible, et, après avoir ajouté 5 centimètres cubes de la solution d'acétate de soude et porté le volume à 50 centimètres cubes, on titre, comme à l'ordinaire, avec la solution d'acétate d'urane. »

Cette précipitation des phosphates terreux par l'ammoniaque est basée sur ce fait, d'après Neubauer, que l'urine contient en dissolution du phosphate tribasique de chaux à la faveur d'un acide ou des acides de l'urine et du phosphate bimagnésien. Dans le traitement par l'ammoniaque, le phosphate tribasique en solution réapparaîtrait en même temps qu'il se formerait également du phosphate ammoniaco-magnésien. Si les choses se passaient ainsi, la manipulation suivie par Neubauer serait parfaitement autorisée. Tout l'acide phosphorique réellement combiné à la chaux apparaissant par saturation, le dosage de l'acide phosphorique dans le précipité doit représenter réellement l'acide phosphorique combiné.

On pourrait même modifier le procédé Neubauer de la façon suivante, ce qui serait beaucoup plus rapide, si l'on veut doser les phosphates alcalins et les phosphates alcalino-terreux : 1° faire un dosage avec l'acétate d'urane de tous les phosphates en bloc; 2° précipiter par l'ammoniaque,

comme fait Neubauer, filtrer et doser dans le liquide de filtration les phosphates non précipités. De cette façon, on aurait les phosphates alcalins dans ce second dosage, et par différence avec le premier dosage les phosphates alcalino-terreux.

Mais, hâtons-nous de le dire, nous ne croyons pas que le phosphate de chaux contenu dans l'urine soit uniquement du phosphate tricalcique en solution à la faveur des acides de l'urine. Nous pensons que le phosphate de chaux des urines est, pour la plus grande partie du moins, du phosphate monocalcique soluble à réaction acide.

Exposons rapidement les raisons qui nous font rejeter l'idée de Neubauer, de Ch. Robin et autres, et qui nous font adopter notre manière de voir. La plupart des auteurs admettent avec Neubauer que l'acide phosphorique forme avec la chaux et la magnésie des combinaisons insolubles dans l'eau, mais qui se dissolvent dans l'acide acétique sans décomposition par exemple [1]. Ainsi, dans l'urine, le phosphate tribasique serait en dissolution à la faveur d'un acide quelconque, sans être décomposé. Pure hypothèse, en contradiction avec les faits. La précipitation de phosphate tribasique de chaux par l'ammoniaque est-elle une preuve de la préexistence du phosphate tribasique? Ne sait-on pas qu'un mélange d'acétate de chaux et de phosphate acide de chaux donne avec l'ammoniaque du phosphate tribasique? Admettra-t-on que le système qui préexistait dans ce cas avant l'addition d'ammoniaque était du phosphate tricalcique en solution avec acide acétique libre. Dans la molécule $PO\left\{\begin{matrix}OH\\OH\\OH\end{matrix}\right.$, les trois oxhydryles sont loin d'avoir la même valeur. Les travaux thermo-chimiques de M. Berthelot ont prouvé que le 3e oxhydryle a la valeur d'un oxhydryle alcoolique, de telle sorte que l'acide acétique décomposera un phosphate trimétallique, bien plutôt qu'un phosphate monométallique ne décomposera un acétate pour faire un phosphate trimétallique.

D'ailleurs aujourd'hui, on s'accorde à admettre avec Hensgen, Maly, Setschenow, Mohr que dans l'action d'un acide sur un mélange salin une distribution s'opère entre les bases et que selon les circonstances des quantités plus ou moins grandes d'acides sont mises en liberté.

L'acide chlorhydrique peut déplacer l'acide sulfurique (Hensgen), l'acide lactique l'acide chlorhydrique (Maly), l'acide carbonique l'acide acétique (Mohr), etc.

Pourquoi donc l'urine ne renfermerait-elle pas ce phosphate monocalcique formé comme le phosphate monosodique par suite de la réaction des acides? et tout le monde admet la présence du phosphate monosodique à réaction acide dans l'urine. Les considérations théoriques de tout ordre nous font admettre dans l'urine du phosphate monocalcique. Avons-nous une preuve directe? La voici :

1. Voir *Traité des urines*, Neubauer et Vogel, dernière édition, 1877, p. 76.

Nous prenons une urine sensiblement neutre, comme il arrive à certaines périodes de la journée. Si cette urine contient du phosphate tricalcique, c'est à la faveur de certains sels solubles. Ajoutons de l'oxalate d'ammoniaque à cette urine : il se forme rapidement un précipité d'oxalate de chaux. Nous nous assurons, par filtration et addition d'ammoniaque et de chlorhydrate d'ammoniaque (pour éviter la précipitation de la magnésie), que toute la chaux a été précipitée à l'état d'oxalate. — Examinons avec du papier de tournesol sensible le résultat immédiat de l'action de l'oxalate d'ammoniaque. Nous trouvons que *la réaction de l'urine n'est pas changée.* Or il est facile de se rendre compte par une équation que l'oxalate d'ammoniaque parfaitement neutre ajouté à du phosphate tricalcique en solution modifiera la réaction de la liqueur. L'équation suivante le démontre :

$$2\left(\begin{array}{l} PO\left\{\begin{array}{l} O \\ O \\ O \end{array}\right. Ca \\ PO\left\{\begin{array}{l} O \\ O \\ O \end{array}\right. Ca \end{array}\right) + 6\left(\begin{array}{l} CO,OAzH^4 \\ CO,OAzH^4 \end{array}\right) = 4\left(PO\left\{\begin{array}{l} OAzH^4 \\ OAzH^4 \\ OAzH^4 \end{array}\right.\right) + 6\left(\begin{array}{l} CO,O \\ CO,O \end{array}\right. Ca$$

Il se formerait en effet du phosphate triammonique à réaction franchement alcaline. Si au contraire l'oxalate d'ammoniaque précipite la chaux aux dépens du phosphate monocalcique, la réaction de l'urine ne doit pas changer, comme le démontre encore l'équation suivante :

$$\begin{array}{l} PO\left\{\begin{array}{l} O \\ O \\ OH \end{array}\right. Ca \\ PO\left\{\begin{array}{l} OH \\ OH \end{array}\right. \end{array} + \begin{array}{l} CO,OAzH^4 \\ CO,OAzH^4 \end{array} = 2\left(PO\left\{\begin{array}{l} OAzH^4 \\ OH \\ OH \end{array}\right.\right) + \begin{array}{l} CO,O \\ CO,O \end{array} Ca$$

A la place du phosphate monocalcique, il se fait du phosphate mono-ammonique et rien de plus. L'expérience donne complètement raison à cette équation.

Nous nous croyons autorisé à conclure que la chaux dans l'urine est en grande partie à l'état de phosphate monocalcique et non à l'état de phosphate tricalcique.

Assurément nous ne disconvenons pas qu'il puisse y avoir dans l'urine simultanément avec le phosphate monocalcique des sels de chaux neutres et solubles qui au contact de l'ammoniaque coucourent à former le phosphate tribasique. Toute la question est de savoir dans quelles proportions figurent ces sels de chaux, s'ils existent. Dans une première hypothèse, on peut admettre qu'il existe dans l'urine, à côté du phosphate monocalcique, un sel neutre de chaux, du chlorure par exemple, — Maly pense qu'il existe du chlorure de calcium dans le sang, avec Pribram et Gerlach, — du chlorure, disons-nous, juste dans les proportions pour faire passer tout le phosphate monocalcique à l'état de phosphate tricalcique en présence de l'ammoniaque. Nous aurons :

$$\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} + 2CaCl^2 + 4(AzH^4,OH) = \begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \end{matrix} + 4AzH^4,Cl + 4H^2O$$

Dans ce cas-là, tout l'acide phosphorique préexistant dans l'urine à l'état de phosphate monocalcique se retrouvera à l'état de phosphate tricalcique. Le dosage de l'acide phosphorique combiné à la chaux sera donc exact. Mais l'hypothèse suivante est-elle inadmissible s'il existe dans l'urine un excès de chlorure de calcium ?

$$\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} + 5CaCl^2 + 2\left(PO \left\{ \begin{matrix} ONa \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \right) + 8AzH^4,OH$$

$$= 2\left(\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \end{matrix} \right) + 2NaCl + 8AzH^4Cl + 8H^2O$$

On voit de suite que l'acide phosphorique attribué à la chaux a été emprunté partiellement au phosphate de soude.

Une troisième hypothèse, qui pour nous est la plus vraisemblable et la plus conforme à la généralité des cas, est celle dans laquelle le phosphate monocalcique figure en excès dans l'urine. On a alors :

$$3\left(\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} \right) + 12AzH^4,OH = \begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \end{matrix}$$

$$+ 4\left(PO \left\{ \begin{matrix} OAzH^4 \\ OAzH^4 \\ OAzH^4 \end{matrix} \right. \right) + 12H^2O$$

Il est facile de voir par cette équation qu'une partie de l'acide phosphorique réellement combiné à la chaux est reportée sur les phosphates alcalins. Ce cas doit se présenter dans beaucoup d'essais. Pour la magnésie, la formation du phosphate ammoniaco-magnésien se fera dans les conditions suivantes :

$$\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Mg \\ \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} + 4AzH^4,OH = PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \\ OAzH^4 \end{matrix} \right. Mg + PO \left\{ \begin{matrix} OAzH^4 \\ OAzH^4 \\ OAzH^4 \end{matrix} \right. + 4H^2O$$

Ici, comme plus haut, les phosphates alcalins seront enrichis aux dépens du phosphate de magnésie. Neubauer admet que la magnésie existe dans

l'urine à l'état de phosphate bimagnésique, hypothèse très peu justifiée, très peu probable. Dans ce cas-là seul, la précipitation par l'ammoniaque donnerait un résultat convenable et exact.

$$\begin{matrix} PO \\ \\ PO \end{matrix}\left\{\begin{matrix} O \\ O \\ O \\ O \\ OH \\ OH \end{matrix}\right. \begin{matrix} Mg \\ \\ Mg \\ \\ \\ \\ \end{matrix} + 2AzH^4,OH = 2\left(PO\left\{\begin{matrix} O \\ O \\ OAzH^4 \end{matrix}\right. \begin{matrix} Mg \\ \uparrow \\ \\ \end{matrix}\right) + 2H^2O$$

Notre but, dans les considérations analytiques qui précèdent, est de montrer que la précipitation des phosphates terreux par l'ammoniaque dans l'urine ne donne pas réellement l'acide phosphorique combiné aux terres. Tout ce que l'on sait aujourd'hui sur les bases et les alcalis du sang tend à prouver que le sang contient soit du chlorure de calcium ou du lactate de chaux avec du phosphate monocalcique à côté du phosphate tricalcique tenu en dissolution par les matières organiques. Nous connaissons le pouvoir dialytique considérable des substances acides : le phosphate acide monocalcique passera en plus grande quantité que les autres composés dans la majorité des cas. De là des dosages de phosphates terreux et de phosphates alcalins d'une valeur incertaine.

Est-ce à dire que dans les recherches cliniques le procédé indiqué par Neubauer doive être rejeté? Nous ne le croyons pas. Mais notre conviction est que dans le dosage des phosphates respectifs on augmente généralement le chiffre des phosphates alcalins au détriment des phosphates terreux.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

ANATOMIE DES CENTRES NERVEUX,

Par le prof. **Huguenin** (de Zurich), traduit par le Dr *Keller* et annoté par le Dr M. *Duval*, avec 149 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils. 1879.

L'ouvrage que MM. Keller et Duval présentent au public français est, comme on sait, une œuvre de vulgarisation, d'ailleurs fort réussie. C'est une sorte d'abrégé méthodique des travaux de Meynert. Aussi sa traduction répond à un véritable besoin. M. Keller ne s'est d'ailleurs pas borné à en donner une version aussi claire que fidèle : il l'a enrichie d'un vocabulaire qui sera fort apprécié. M. Duval, de son côté, y a ajouté un bon nombre d'excellentes notes, principalement relatives aux circonvolutions, dont l'importance a grandi encore depuis la publication de l'ouvrage de M. Huguenin, et aux origines des nerfs bulbaires, sujet sur lequel il a une compétence toute spéciale. Nous n'avons donc pas besoin de faire un plus long éloge de cette édition française; elle se recommande d'elle-même à toutes les personnes qui s'occupent du système nerveux.

LEHRBUCH DER PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN,

Mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medicin, par le prof. **Landois** (de Greifswald): 1re partie. Wien, Urban et Schwarzenberg. 1879.

L'ouvrage de M. le professeur Landois, dont la première moitié, grosse de 400 pages compactes, a seule paru, vient s'ajouter aux nombreux manuels de physiologie publiés depuis quelques années en Allemagne. Un d'entre eux, celui de M. Ranke, annonçait aussi des applications à la médecine clinique; mais l'ouvrage actuel de M. Landois nous paraît tenir mieux cette promesse. Après un préambule de physiologie générale beaucoup moins développé que celui du *Traité de physiologie* de M. Wundt, l'auteur étudie le sang, puis la circulation : pages 127 et suivantes, il emprunte beaucoup à son ouvrage bien connu sur le pouls; page 97, à son mémoire sur la contraction ventriculaire; page 197, à son livre sur la transfusion. Les articles *respiration* et *chaleur* sont aussi

fort intéressants pour le médecin. Un petit paragraphe page 409 est consacré à la fièvre.

Le livre de M. Landois a donc le mérite de fournir sur un certain nombre de points et comme des corollaires, en quelque sorte, de physiologie normale, d'utiles notions de physiologie pathologique.

LEÇONS DE PHYSIOLOGIE OPÉRATOIRE,

Par **Claude Bernard.** Paris J.-B. Baillière. 1879.

Nous devons à M. Duval la publication de ce livre, qui forme une partie du grand ouvrage que Claude Bernard avait projeté de consacrer à ce sujet. Les vingt premières leçons ont été rédigées sous les yeux du maître. Les quelques suivantes sont traduites du *Medical Times and Gazette.*

Les vingt premières sont de beaucoup les plus importantes : on y trouvera, outre une exposition, en partie nouvelle, d'idées générales, de précieux renseignements de technique, notamment sur la contention des animaux et sur les opérations qui se pratiquent sur l'appareil circulatoire. Il est fort à regretter que les leçons suivantes, celles qui sont traduites de l'anglais, ne fournissent pas sur les autres Appareils des indications aussi précises.

En somme, comme le dit très-bien M. Duval, cet ouvrage n'ajoutera pas à la gloire de Cl. Bernard, mais il est loin de manquer d'utilité.

ESSAI SUR LA RÉACTION DE L'URINE,

Par **A. Fustier** [1]. Paris, Delahaye et Cie. 1879.

M. Fustier a tenté dans ce travail, fait sous la direction de MM. Cazeneuve et Lépine, de rechercher la relation qui peut exister entre quelques conditions physiologiques ou pathologiques et l'acidité de l'urine. Bien qu'il ne s'agisse que d'un essai montrant qu'il y a encore largement à glaner sur ce terrain il arrive à quelques conclusions dignes d'intérêt.

M. Fustier pense que dans beaucoup de cas les causes qui augmentent ou diminuent l'acidité de l'urine augmentent ou diminuent les combustions organiques (page 76). En cela il confirme l'opinion de quelques auteurs qui ont trouvé l'acidité augmentée dans la fièvre [2], dans ce travail musculaire ou intellectuel. Quoi de plus rationnel d'ailleurs ? Les acides ne sont-ils pas des termes avancés de combustion ? M. Fustier ne conteste d'ailleurs pas la coïncidence d'une urine alcaline avec des combustions actives. Mais dans ce cas cela tient, dit-il, à ce que l'organisme a reçu

1. Thèse pour le doctorat en médecine (*Faculté de médecine de Lyon*).

2. Les auteurs qui ont trouvé au contraire l'acidité de l'urine diminuée dans la fièvre n'ont pas suffisamment tenu compte de la sueur qui contribue à éliminer des acides.

un excès de base qui dissimule les produits directs des combustions.

L'acide carbonique, par exemple, produit ultime de la combustion des matières organiques, apparaîtra à l'état de carbonates. Voilà pourquoi l'acide citrique pris à l'état libre ou à l'état de citrate donne à l'urine une réaction différente. La combustion des sels alcalins ou alcalino-terreux à acide organique donne aux herbivores une urine alcaline.

A côté de cette conclusion d'une portée générale, M. Fustier rapporte des faits d'expérience qui doivent être signalés, car plusieurs sont en contradiction avec ce qui est généralement admis. Il a trouvé que l'urine est plus acide après les repas; le maximum de l'acidité se présenterait quatre heures après le dîner. Ces observations qui ont été faites avec beaucoup de soin, mais auxquelles on peut reprocher de n'avoir pas porté sur un assez grand nombre de personnes, contredisent les conclusions de beaucoup de physiologistes qui admettent que l'urine est plus alcaline après les repas et expliquent cette alcalinité par la sécrétion du suc gastrique acide. L'acide chlorhydrique apparu dans le suc gastrique aux dépens des chlorures enrichirait d'autant le sang en alcalis libres éliminés ensuite par la voie rénale.

L'auteur confirme ce que l'on sait sur l'augmentation de l'acidité après le travail musculaire. Pour lui, la sudation diminue l'acidité des urines, contrairement aux assertions de quelques auteurs (Andral, Robin). Il se rencontre sur ce point avec Sasseski, de Saint-Pétersbourg (*Medicinische Wochenschrift* de Saint-Pétersbourg, 25 janvier 1879).

Contrairement aux observations de Homolle, Hébert, Ch. Robin, M. Fustier trouve l'urine plus acide après le bain.

Quelle est l'influence des médicaments sur la réaction de l'urine ? Les alcalins ou les sels alcalins à acide organique la modifient, dans le sens de l'alcalinité, les acides libres dans le sens de l'acidité; on le sait depuis longtemps. Mais le benzoate de soude, le salicylate de soude, le bromure de potassium, l'iodure de potassium ont-ils une action ? l'iodure de potassium augmente beaucoup en général l'acétate de l'urine; les autres médicaments ont une influence moins prononcée.

Dans le rachitisme, dans le diabète sucré, dans les maladies fébriles en général, l'acidité des urines serait plus forte qu'à l'état normal.

En résumé, que ressort-il de ce travail ? C'est qu'il règne sur de nombreux points des contradictions frappantes entre la plupart des auteurs qui se sont occupés de la réaction des urines. Il est certain, comme l'a dit et répété Cl. Bernard, que c'est souvent faute d'établir parfaitement le déterminisme physiologique que l'on arrive à des conclusions opposées. M. Fustier a-t-il mieux observé et mieux précisé les conditions de ses observations ? Peut-être. Toujours est-il que les raisons de ces divergences résident pour nous dans deux points : le premier est que l'acidimétrie des urines n'est vraie que dans des limites très-larges, parce qu'elle porte partiellement sur des phosphates dont la réaction amphotère met, comme on sait, obstacle à un dosage acidimétrique précis.

(Ceci sera développé dans une prochaine *Revue critique.)* Le deuxième point est que les causes réelles des variations de l'acidité des urines sont très-complexes. Un sujet est observé dans une condition apparemment unique et déterminée; en réalité, les conditions sont multiples, et beaucoup nous échappent, et cela à cause de notre ignorance des phénomènes intimes de l'organisme. Dans l'état actuel de la chimie biologique, les conclusions les plus réservées sont les plus sages.

II. — OPHTHALMOLOGIE

LEÇONS SUR LES RÉTINITES

Par **F. Panas.** — 1 vol. Paris, 1878, chez V. Delahaye et Cie.

L'auteur consacre ses deux premières leçons à un exposé complet de l'anatomie de la rétine. Il reconnaît dix couches à cette membrane, et, s'appuyant sur les travaux de H. Müller, de Max Schultze, de W. Krause, il en donne une description détaillée. L'étude de la charpente de la rétine, celle de ses vaisseaux, mérite d'attirer l'attention du lecteur, qui y trouvera discutées les principales théories émises sur la nature des éléments multiples de la membrane sensible de l'œil. L'examen spécial de la macula et de la papille optique, quelques mots sur la portion ciliaire de la rétine et sur son développement terminent ce qui a trait à l'anatomie pure.

Les deux leçons suivantes ont pour objet la physiologie de la rétine. Le professeur Panas y examine successivement les phosphènes; le punctum cœcum; la macula; la perception des couleurs et les théories auxquelles elle a donné lieu, en particulier celle de Young-Helmholz; le champ visuel et les divers instruments qui servent à déterminer son étendue. Avec raison, l'auteur insiste longuement sur les propriétés photo-chimiques de la rétine et sur sa coloration pourpre découverte par P. Boll. L'examen ophthalmoscopique de la rétine, termine ce chapitre intéressant et essentiel pour l'interprétation des faits pathologiques. Les 9 leçons suivantes ont trait à la pathologie de la membrane rétinienne.

L'hyperhémie rétinienne essentielle, liée, d'après Panas, à son hyperesthésie; l'anémie ou l'ischémie de cette membrane; la rétinite séreuse idiopathique (kystes colloïdes et séreux), décrite par Iwanoff; la rétinite parenchymateuse, qui s'associe presque toujours à une choroïdo-cyclite, enfin la rétinite circonscrite ou par foyers, sont successivement passées en revue dans la 5e leçon.

L'histoire des apoplexies rétiniennes, celle de leurs causes, des symptômes qu'elles présentent, de leur diagnostic, de leur pronostic, est faite avec détails. Comme le remarque M. F. Panas, ces hémorrhagies ne sont

souvent qu'un épiphénomène d'une maladie générale, telle que l'albuminurie, la leucocythémie, etc. Il doit donc les retrouver plus loin, lorsqu'il étudiera les rétinites qui souvent accompagnent ces lésions générales de l'économie.

La leçon suivante est consacrée à l'étude de la rétinite albuminurique, affection fréquente sur laquelle l'auteur insiste avec raison.

Le professeur Panas discute avec détails les conditions diverses d'apparition de la rétinite albuminurique, en particulier dans la grossesse ; les signes ophthalmoscopiques généraux de cette lésion rétinienne ; son diagnostic; son anatomie pathologique; enfin son pronostic et son traitement d'ailleurs bien limité, au point de vue local.

La huitième leçon est consacrée à l'étude des rétinites diabétique, polyurique et leucémique. Tandis que la première de ces lésions se confond presque par ses symptômes avec la rétinite albuminurique, la deuxième nous paraît problématique; quant à la rétinite leucémique, l'auteur insiste surtout sur son anatomie pathologique, ses symptômes étant encore discutables, malgré les assertions et les figures de Liebreich et Otto Becker.

L'histoire de la rétinite syphilitique est l'objet de la leçon suivante ; l'auteur fait remarquer la fréquence de lésions concomitantes du tractus uvéal, dans cette affection qu'on a pu regarder comme une véritable rétino-choroïdite.

Dans les 10e et 11e leçons, le professeur Panas expose avec détails l'état de nos connaissances sur la rétinite pigmentaire, qu'il divise en normale et anormale, en congénitale ou acquise. L'anatomie pathologique de cette singulière affection est décrite d'après les autopsies publiées par Landolt, Poncet, Lebert, Bousseau, que l'auteur relate en grande partie.

Une étude très-complète du décollement de la rétine, comprenant l'histoire de sa pathogénie, de son anatomie pathologique, de ses symptômes, de son pronostic et de son traitement, termine l'exposé des affections de la rétine (12e et 13e leçons).

Avec Iwanoff et Rachmann, le professeur Panas fait jouer un grand rôle au ramollissement primitif de l'humeur vitrée pour expliquer la possibilité du décollement rétinien ; aussi rejette-t-il, et avec raison selon nous, la classification des décollements de la rétine par distension, soulèvement, attraction. A propos de la thérapeutique, l'auteur discute la valeur du drainage, préconisé par de Wecker, et qui non-seulement ne donne pas les résultats annoncés par l'ophthalmologiste allemand, mais peut déterminer de graves accidents.

Les quatre dernières leçons du nouveau volume du professeur Panas sont consacrées à l'exposé de l'anatomie normale et à l'étude des affections du nerf optique.

Parmi ces lésions, l'auteur insiste tout d'abord sur l'une des plus intéressantes, celle qui résulte de l'embolie des vaisseaux rétiniens et du nerf optique. Cette lésion, dont les symptômes paraissent assez variables, mérite d'attirer l'attention des cliniciens, en raison de sa soudaineté, de

sa gravité excessive et de ses relations avec les affections cardiaques et artérielles (endartérites).

Les 16e et 17e leçons ont pour objet l'étude de la névrite optique et de la névro-rétinite, maladies le plus souvent secondaires, ou plutôt symptomatiques, dont la pathogénie est encore bien obscure, malgré les nombreux travaux publiés sur ce sujet.

C'est ainsi qu'on a fait intervenir l'augmentation de la tension intracrânienne, puis la névrite descendante, la compression du nerf par un liquide infiltré dans sa gaîne vaginale (Schmidt, Manz et Panas), la gêne de la circulation lymphatique, voire une névrose du grand sympathique (Benedickt).

Le professeur Panas fait encore remarquer que les deux formes classiques : névrite et névro-rétinite, ont de nombreux rapports, et qu'il existe des cas intermédiaires entre ces deux types, dont il passe en revue les principaux caractères cliniques. Il insiste sur la variabilité des phénomènes fonctionnels, qui jusqu'alors ne permettent pas de conclure pour ou contre la gravité de la lésion cérébrale qui souvent, mais non toujours, donne lieu à ces altérations du nerf optique.

L'anatomie pathologique de la névrite optique, son étiologie, enfin son traitement sont l'objet de remarques intéressantes que nous ne pouvons que signaler à l'attention des lecteurs.

Le professeur Panas a complété cet intéressant volume par deux planches en chromo-lithographie représentant : le fond de l'œil normal, le fantôme de la macula, une atrophie grise de la papille, une rétinite albuminurique, une rétinite pigmentaire, un décollement rétinien, une atrophie blanche, enfin une papille étranglée ou névrite par compression.

F. Terrier.

ETUDE SUR L'HYGIÈNE OCULAIRE AU LYCÉE DE LYON,

Par le Dr **H. Dor.** (Extrait du *Lyon médical.*) Paris et Lyon, 1878.

Dans ce travail, dont une partie déjà a été lue au mois d'avril 1878 à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, l'auteur établit, à l'aide de données exactes, la fréquence des anomalies de la réfraction dans le lycée de Lyon.

Ces recherches fort importantes sont exceptionnelles en France et on peut s'en étonner à bon droit, vu la multiplicité des médecins qui s'occupent d'ophthalmologie, vu aussi le nombre relativement considérable d'écoles où cette étude pourrait être poursuivie avec succès.

M. H. Dor expose le mode d'examen qu'il a fait subir aux élèves et rend plus facile l'appréciation des résultats obtenus en les résumant dans trois figures graphiques.

Les myopes sont fréquents, 22,38 0/0; toutefois les myopies faibles dominent, 21,36 0/0 de tous les yeux myopes ; enfin, fait curieux, la ligne de la fréquence de la myopie, rapidement ascendante de 7 à 15 ans,

redescend vite après cet âge. L'auteur n'explique pas cette particularité, qui est en opposition avec les résultats des recherches analogues faites dans les autres pays, et qu'il croit due au trop petit nombre de sujets examinés, beaucoup d'élèves quittant le lycée après 16 ans. Pour M. Dor, l'école n'est pas la seule cause de la myopie ; revenant sur des conclusions déjà formulées en 1874, dans son *Mémoire sur le lycée de Berne* et en 1878 au *Congrès de Genève* (compte rendu, p. 756), il croit pouvoir affirmer l'influence de la race et celle de l'hérédité.

C'est ainsi qu'à New-York, comme en Suisse, les Allemands sont plus souvent atteints de myopie que les Américains, les Suisses français, ou les Irlandais. D'un autre côté, les nègres ou les Indiens examinés dans deux écoles de New-York sont exceptionnellement myopes ; enfin, à Tiflis, Reich a observé plus de myopes chez les Arméniens et les Géorgiens que chez les Russes.

Notons toutefois que ces différences ne paraissent pas très-accusées, puisque la proportion des myopes varie en Allemagne, en Suisse et en Russie de 25 à 35 0/0, alors qu'elle serait de 22,38 0/0 au lycée de Lyon.

Après quelques remarques sur le staphylome postérieur, auquel on doit préférer le nom de *lunule* (Jæger), M. Dor étudie avec soin dans une seconde partie les *conditions hygiéniques* du lycée de Lyon. Nous ne le suivrons pas dans cette revue; nous dirons toutefois qu'il résulte de la lecture de son travail que les susdites conditions hygiéniques sont assez mauvaises, ce qui n'a pas lieu de nous étonner. Enfin, il termine son intéressant travail par un examen des réformes à apporter dans le mobilier des classes, c'est-à-dire des tables et des bancs.

F. Terrier.

DE L'ÉVOLUTION HISTORIQUE DU SENS DES COULEURS. RÉFUTATIONS DES THÉORIES DE GLADSTONE ET DE MAGNUS,

Par le Dr **H. Dor.** Paris, 1878.

Ce mémoire présenté le 19 novembre 1878, à l'*Académie des sciences, belles-lettres et arts* de Lyon, a pour but de démontrer qu'aujourd'hui, comme au temps d'Homère, les poètes insistent assez peu sur les indications des couleurs, mais bien plutôt sur leur intensité lumineuse ; qu'on ne peut par conséquent admettre, avec Gladstone, Geiger et Magnus de Breslau, que nos ancêtres étaient daltoniens en s'appuyant sur leurs écrits et sur les différents noms qu'ils ont donnés aux couleurs.

D'ailleurs, comme le démontre M. H. Dor, les personnes qui ne possèdent pas des notions de physique ont beaucoup de peine à dénommer les couleurs de l'arc-en-ciel et n'en voient que 3 ou 4, au lieu des 7 couleurs classiques. Enfin, il résulte de l'étude même des monuments assyriens et égyptiens que ces peuples avaient non-seulement perçu, mais imité la plupart des couleurs que nous connaissons aujourd'hui.

F. Terrier.

III. — SYPHILOGRAPHIE

LA SYPHILIS DU CERVEAU,

Par **Alfred Fournier.** Leçons cliniques recueillies par *E. Brissaud.* Paris, G. Masson. 1879.

Bien que depuis quelques années le nombre des observations de syphilis cérébrale se soit beaucoup multiplié, il n'existait pas encore de monographie où se trouvent décrites les différentes formes qu'elle peut revêtir. C'est précisément la lacune que M. Fournier a cherché à combler. Il est très-sobre, trop sobre même, sur la question anatomo-pathologique, et réserve à la clinique tous les développements. Les formes qu'il admet et décrit sont les suivantes : céphalalgique, congestive, épileptique, aphasique, mentale et paralytique (qui se subdivise suivant que la paralysie occupe les nerfs crâniens ou qu'elle revêt la forme d'une monoplégie ou d'une hémiplégie). Bien qu'aux six formes précédentes M. Fournier ajoute encore des formes mixtes et vagues, il laisse encore en dehors de sa classification, qui n'est sans doute pas définitive, certains faits cliniques, par exemple ceux où la syphilis cérébrale revêt l'apparence d'une méningite tuberculeuse. Il les signale, il est vrai, mais en deux lignes, ce qui est bien bref, vu l'importance pratique qu'il y a à porter dans ces cas un diagnostic exact. Mais nous reconnaissons volontiers qu'il est difficile d'être complet sur cette question relativement neuve de la syphilis cérébrale, alors même qu'on possède comme M. Fournier une collection d'observations personnelles exceptionnellement riche.

En somme, ces leçons sont très-instructives au point de vue clinique et elles occuperont un rang fort honorable dans la littérature médicale.

LEÇONS SUR LA SYPHILIS

Faites à l'hôpital de Lourcine,

Par **V. Cornil**, avec 9 planches lithographiées et figures dans le texte. Paris, J.-B. Baillière. 1879.

Les *Leçons* de M. Cornil sont rédigées dans un tout autre esprit que celles de M. Fournier. Ici, l'anatomie pathologique occupe la place d'honneur. C'est ce qui fait l'originalité de ce livre, et c'est par là qu'il se distingue des ouvrages de syphiligraphie de ces dernières années. L'anatomie pathologique du chancre et des plaques muqueuses est particulièrement bien traitée. M. Cornil a beaucoup examiné par lui-même; aussi ajoute-t-il aux données classiques un grand nombre de détails nouveaux. Son livre est non-seulement précieux par le fond ; il est écrit d'un style sobre, clair, précis et véritablement scientifique.

NÉCROLOGIE

Stilling.

Stilling, qui vient de succomber il y a quelques semaines, était célèbre dans le monde entier par ses travaux sur la structure du système nerveux. On sait qu'il n'appartenait à aucune université. C'était un *praticien* de Cassel, au moins autant chirurgien que médecin, de sorte qu'il menait de front les travaux scientifiques et les occupations multiples de la pratique médicale. Cela montre suffisamment de quelle puissance de travail cet homme remarquable était doué. Nous empruntons au *Berliner kl. Wochenschrift* l'indication suivante de ses principales publications : *Recherches sur la structure du cerveau.* Iéna, 1847. — *Nouvelles recherches sur la structure de la moelle.* Cassel, 1857-59. — *Méthode d'ovariotomie extra-péritonéale.* Berlin, 1866. — *Uréthrotomie interne.* Id., 1866. — *Recherches sur la structure du cervelet de l'homme.* Cassel, 1864-1867. — *Traitement rationnel des rétrécissements de l'urèthre.* 1870-72. — *Recherches sur la structure du cervelet* (avec atlas). Cassel, 1878.

K. L.

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

LE TRAUMATISME ET LES PROPATHIES

OU

ÉTATS CONSTITUTIONNELS ANTÉRIEURS[1]

Par M. VERNEUIL.

J'ai eu raison d'espérer que l'étude des rapports des blessures avec certains états pathologiques préexistants offrirait aux praticiens l'occasion de mettre à profit leur qualité d'observateurs et leur désir d'aider les progrès de la chirurgie. En effet je reçois souvent, et surtout de la province, des remarques très judicieuses sur ce sujet et des observations fort intéressantes.

Au lieu de laisser ces notes se couvrir de poussière dans mes cartons, en attendant qu'elles soient utilisées à la rédaction de quelque travail étendu, je vais les publier, en les accompagnant de quelques brefs commentaires et en y joignant d'autres faits observés par moi-même.

1. Les mots usuels ou usités, quand ils sont clairs, doivent être préférés aux néologismes qui nécessitent au moins une traduction préalable. Les mots nouveaux cependant sont utiles, sinon indispensables, quand ils représentent des idées nouvelles, remplacent à eux seuls plusieurs termes différents ou même traduisent brièvement des périphrases.

C'est dans cette dernière intention que je propose le terme de *propathie*, de *προ*, avant, et *παθος*, affection, souffrance.

Dans les recherches que je poursuis, j'examine les rapports du traumatisme avec des *états pathologiques* très-variés, mais qui ont tous pour caractère commun d'être *antérieurs* à la blessure ; il s'agit tantôt de diathèses congénitales ou acquises, tantôt d'états généraux temporaires, tantôt d'états semi-physiologiques passagers, tantôt enfin et seulement d'affections portant sur un seul système, un seul appareil, un seul organe.

Dans le langage actuel, aucun vocable ne s'appliquant à tous les membres de cette série, nous sommes obligés d'employer le terme d'*états pathologiques antérieurs*, qui est long et d'un emploi difficile en composition. Je propose de lui substituer le mot de *propathie*.

Toute maladie, affection ou lésion, toute augmentation, diminution ou perversion physiologique, pourra figurer dans le cadre des propathies, pourvu qu'elle existe au moment où le traumatisme viendra frapper l'économie. Il est même des cas qui rentrent dans mon programme, où la blessure sera elle-même propathique, par rapport à une affection intercurrente par exemple.

Je n'insiste pas davantage. Si mon néologisme est bon, il sera sans doute adopté ; s'il paraît superflu, il sera délaissé, comme tant d'autres, et le dommage ne sera pas bien grand.

Traumatisme et syphilis.

Voici d'abord une observation très complète de M. le Dr Gross, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, jeune chirurgien laborieux et instruit que je suis heureux de compter parmi les partisans convaincus de mes études favorites.

Obs. I — *Amputation de la jambe gauche pour un pied-bot varus ancien. — Syphilis méconnue. Accidents syphilitiques généraux et locaux. — Traitement par les injections hypodermiques de sublimé et les frictions mercurielles. — Guérison.*

En août 1876, je trouve à la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Léon, Marie R..., domestique, âgée de 27 ans, de constitution robuste, demandant instamment à être débarrassée par l'amputation d'un pied-bot congénital qui la gêne considérablement et l'empêche de gagner sa vie.

Après avoir reconnu qu'il n'y avait en effet aucune chance de corriger cette difformité à cause de son ancienneté, des modifications survenues sous l'influence de la marche, et de l'état d'atrophie de tout le membre inférieur gauche, j'exposai à la malade les dangers de l'opération et l'engageai à réfléchir mûrement.

R... continuant à insister, je l'opère le 9 septembre au matin.

Après chloroformisation et application de l'appareil d'Esmarch, je pratique l'amputation de la jambe à la partie moyenne, par la méthode circulaire. — L'hémostase assurée, j'applique un pansement ouaté.

L'examen anatomique du pied amputé nous montre tous les caractères du varus congénital ancien avec atrophie et dégénérescence graisseuse des muscles, etc.

Dans la journée, quelques douleurs dans le moignon; le pansement est légèrement taché de sang à sa partie postérieure et supérieure. — P. à 96, T. 38°. Le soir, injection hypodermique de chlorhydrate de morphine. Nuit passable. — Peu de sommeil.

10 *septembre.* — Les douleurs persistent dans le moignon. Langue chargée; inappétence, soif, constipation. — Un verre d'eau de Sedlitz. — Le matin, P. 88; T. 38°,2. Le soir, P. 100; T. 38°,6.

11 *septembre.* — La fièvre augmente; le matin, P. 96, T. 39°.

En tâtant le pouls, grande est ma surprise de découvrir un exanthème avec tous les caractères d'une syphilide papuleuse. — De grosses papules d'une teinte rouge foncé parfaitement caractéristique couvrent les mains et les avant-bras. Elles sont plus discrètes sur le tronc; à la face, on remarque quelques rares boutons sur le front et autour du nez.

Je découvre ensuite des ganglions engorgés à la nuque et aux aines; puis quelques croûtes sur le cuir chevelu. En outre, j'apprends que la fille R... a été reçue à l'hôpital sous la rubrique « teigne » et nullement pour son pied-bot. Enfin mon opérée m'avoue, non sans peine, avoir fait deux ans auparavant un séjour de plusieurs semaines au service

des maladies syphilitiques et avoir été traitée à cette époque pour des « boutons qu'elle avait aux parties. »

Le doute n'était plus possible : *mon amputée était une syphilitique*, et j'ai eu à me faire le grand reproche de ne pas l'avoir suffisamment examinée avant l'opération.

J'avais surtout de grandes craintes pour la plaie opératoire. Toutefois le pansement étant en bon état, bien que légèrement taché par le sang à la partie supérieure, je remets au lendemain son changement ; mais j'institue immédiatement un traitement antisyphilitique par les injections hypodermiques (tous les matins, injection d'un centigramme de sublimé en solution albumineuse).

Le soir de ce même jour, la température est tombée à 37°,2. Le pansement est sali en arrière par un liquide purulent.

12 *septembre*. — L'exanthème syphilitique a augmenté, notamment à la face et au tronc. La fièvre est tombée : matin, P. 80; T. 36°,6; le soir, P. 88, T. 37°. — L'appétit revient. Les nuits sont bonnes.

13. — Même état. Le matin, P. 84, T. 36°,8; le soir, P. 88, T. 37°,6.

14. — L'exanthème syphilitique est plus abondant ; tout le corps en est couvert. Matin, P. 76, T. 37° ; le soir, P. 88 ; T. 37°,2.

15. — L'exanthème semble arrivé à son maximum d'intensité. Matin, P. 84, T. 36°,6 ; le soir, P. 96 ; T. 37°,6.

16. — L'éruption n'augmente plus. L'état général est bon, la fièvre nulle. Le matin, P. 80, T. 36°,6 ; le soir, P. 100, T. 37°,4.

18. — Les nuits sont toujours bonnes, et la fièvre nulle. P. 84, T. 37°.

Le pansement est sali par le pus et répand une odeur prononcée.

Très-désireux d'ailleurs de savoir s'il n'y a pas quelque manifestation syphilitique du côté de la blessure, j'enlève le coton qui enveloppe le moignon.

La plaie a fourni environ une cuillerée de pus de bonne nature. Les bourgeons charnus sont remarquablement beaux. Légère mortification (environ un centimètre carré de surface des téguments) à la partie externe de la manchette cutanée.

Un nouveau pansement au coton est appliqué.

19. — L'apyrexie est complète. L'exanthème pâlit.

21. — Le pansement est renouvelé ; la suppuration est plus abondante que précédemment. Les bourgeons charnus sont bien développés ; la plaie se rétrécit ; la mortification de la manchette ne s'est pas étendue.

23. — Le pansement est traversé par le pus ; on le renouvelle. La plaie a très-bon aspect.

L'exanthème continue à pâlir ; les papules s'affaissent.

26. — Nouveau pansement ; la plaie se rétrécit notablement et ne présente plus que 9 centimètres de diamètre.

28. — On constate, sur la limite externe de la plaie, deux échancrures en demi-lune, qui indiquent manifestement un *commencement d'ulcération*. — Le pus est plus liquide et plus clair. — La plaie est pansée avec de l'onguent mercuriel simple.

Depuis quelques jours, la malade se plaint beaucoup des piqûres produites par la seringue de Pravaz. Celles-ci ont donné des nodosités douloureuses sur plusieurs points du corps.

Les injections hypodermiques de sublimé sont remplacées par des frictions avec 4 grammes d'onguent mercuriel double, et la malade est mise au régime de trois soupes maigres par jour. — Tisane de salsepareille.

29. — L'ulcération a envahi la moitié externe de la circonférence de la plaie et progresse par petits segments circulaires d'une parfaite régularité. — Le diamètre de la plaie opératoire a augmenté d'un centimètre et demi.

1er *octobre.* — Le liseré cicatriciel a disparu partout, et la plaie ne représente plus qu'un vaste ulcère syphilitique à bords très-régulièrement échancrés et festonnés. L'ulcère mesure 12 centimètres 1/2 en largeur et 10 1/2 en hauteur.

4. — La marche envahissante de l'ulcération semble arrêtée. Accidents de stomatite mercurielle (gargarisme au chlorate de potasse). Les frictions ne sont plus faites que tous les deux jours et avec trois grammes d'onguent seulement.

5. — L'exanthème spécifique est réduit à des taches couleur feuille morte.

6. — Les bords de l'ulcère se régularisent. — Les échancrures s'effacent.

10. — Les manifestations syphilitiques diminuent de plus en plus. — L'ulcère du moignon prend meilleur aspect; par places, le liseré cicatriciel réapparaît. La stomatite mercurielle persiste avec la même intensité.

12. — Le travail cicatriciel reprend le dessus. Le diamètre de la plaie a diminué de 1/2 centimètre. L'état des bourgeons et de la suppuration s'améliore. La stomatite est moins intense.

14. — La plaie est en bonne voie de cicatrisation. — Les taches de la peau sont très-pâles. — La stomatite a disparu.

Les frictions mercurielles sont supprimées. Un gramme d'iodure de potassium par jour.

18. — La cicatrisation marche rapidement.

20. — La plaie a moins bon aspect; tendance à l'ulcération sur le bord externe. — Je fais ajouter 0,005 de biiodure de mercure à la potion iodurée.

1er *novembre.* — La cicatrisation avance très-lentement. Attribuant cette circonstance à un état anémique très-prononcé, conséquence du traitement antisyphilitique, je prescris du vin de quinquina et des pilules de Vallet.

15 *novembre.* — La plaie est réduite aux dimensions d'une pièce de deux francs. La potion iodurée mixte est remplacée par une potion iodurée simple (1 gramme d'iodure de potassium par jour).

1er *décembre.* — La petite plaie du moignon reste dans un état absolument stationnaire. Toute trace d'exanthème a disparu.

Janvier 1877. — Malgré tous les soins apportés au traitement local et

général, la plaie ne se cicatrise pas. — La santé générale de l'opérée s'est pourtant considérablement améliorée. La potion iodurée est supprimée.

Février. — L'état du moignon est toujours le même, mais il faut ajouter que la fille R... est accusée par le personnel du service d'entretenir la plaie et d'en retarder la cicatrisation pour ne pas être renvoyée de l'hôpital. La meilleure preuve que telle a été la vérité est que la fille R.... a été très-rapidement guérie quand, renvoyée de l'hôpital Saint-Léon, le 2 mars, elle a été évacuée au service des syphilitiques, à la maison de secours, où le régime des malades est moins confortable.

Depuis cette époque, la fille R... s'est à plusieurs reprises présentée à la consultation de l'hôpital Saint-Léon, et j'ai pu m'assurer de la parfaite cicatrisation de son moignon.

Je résumerai mon observation ainsi qu'il suit :

1° Une amputation de jambe est pratiquée chez une syphilitique pour un pied-bot ancien, la maladie constitutionnelle étant méconnue.

2° Le *traumatisme opératoire* provoque le troisième jour un *rappel de diathèse* sous forme d'un exanthème généralisé (syphilides papuleuses) qui progresse jusqu'au septième jour, commence à pâlir le onzième, se transforme en taches couleur feuille morte le vingtième et persiste sous cet aspect pendant deux mois environ.

3° L'*influence de la syphilis sur la blessure opératoire* se réveille le dix-neuvième jour par une *ulcération de la plaie* qui s'étend en superficie jusqu'au vingt-quatrième jour et reste stationnaire jusqu'au vingt-neuvième, où elle reprend sa marche vers la guérison. La cicatrisation marche avec une lenteur extrême et n'est terminée qu'au bout de six mois environ.

4° Le traitement antisyphilitique a consisté en injections hypodermiques de sublimé (14 injections avec 0,01 de sublimé en solution albumineuse), frictions mercurielles (9 frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain, 5 frictions avec 3 grammes), potion avec 1 gramme d'iodure de potassium et 5 milligrammes de biiodure de mercure; enfin potion avec 1 gramme d'iodure de potassium seul.

Telle est l'observation de M. Gross ; elle offre un bel exemple de ce que j'appelle l'influence bilatérale, caractérisée par la réaction réciproque de la blessure sur la diathèse et de la diathèse sur la blessure. Seulement je remarque que la première de ces réactions a été beaucoup plus rapide que la seconde, puisque l'éruption syphilitique a paru trois jours après l'opération, tandis que la plaie, fort belle au début, n'a pris l'aspect syphilitique qu'au dix-neuvième jour. A la vérité, si le réveil de la diathèse a paru si prompt, c'est

que la syphilis secondaire existait, faible sans doute, mais manifeste, au moment de l'amputation. L'éruption papuleuse en effet a éclaté soudainement le troisième jour ; mais l'examen du corps, fait alors avec soin, permit de reconnaître une adénopathie cervicale et une éruption croûteuse du cuir chevelu qui évidemment étaient de date antérieure à la blessure chirurgicale.

Il n'y a donc eu ici ni rappel ni réveil de la diathèse, mais simplement vive recrudescence d'un mal actuellement en vigueur. Pour qui connaît l'action excitatrice et stimulante du traumatisme, le fait se comprend mieux, sans toutefois s'expliquer plus aisément. En tout cas, il paraît assez commun, car j'ai pu en recueillir un second spécimen qu'on lira plus loin.

La réaction de la diathèse sur la plaie a été plus tardive et je crois que les choses se passent ordinairement ainsi pour la syphilis comme pour la scrofule. Dans les deux cas, les premières phases du processus traumatique sont normales ; la détersion, la granulation, la suppuration, en un mot les actes préparatoires de la cicatrisation, s'accomplissent naturellement, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que, les bourgeons charnus devenant malades à leur tour, le travail de réparation est arrêté.

Toujours est-il que la plaie d'amputation a pris l'aspect des syphilides ulcéreuses et l'a gardé fort longtemps. Il est d'ailleurs naturel que la syphilis prenne cette forme en attaquant un tissu aussi fragile et aussi imparfaitement organisé que la membrane granuleuse récente.

En dépit d'un traitement énergique, la cicatrisation a été fort lente ; c'est ce que j'ai jadis observé de mon côté à la suite d'une amputation de jambe, en cas de syphilis méconnue [1].

M. Gross s'accuse de n'avoir pas examiné assez scrupuleusement sa malade et d'avoir méconnu une syphilis patente. La faute existe sans doute, mais avec circonstances atténuantes, car le diagnostic d'une diathèse peut être rendu très-difficile quand les malades trompent le chirurgien ou se trompent eux-mêmes ; j'en donnerai tout à l'heure une preuve personnelle.

L'erreur a été maintes fois et sera vraisemblablement encore commise, et elle a pour inconvénient de faire pratiquer de temps en temps des opérations inutiles ou inopportunes ; on ne saurait donc trop recommander aux praticiens l'enquête préalable aussi complète que possible.

1. Note sur une série de vingt-sept grandes amputations. Obs. V. — *Arch. Génér. de médecine*, mars 1878.

A la vérité, pour la syphilis plus peut-être que pour toute autre propathie constitutionnelle, les réactions de la diathèse sur le trauma et du trauma sur la diathèse sont tellement caractéristiques, que le diagnostic, s'il a été malheureusement tardif, devient sur-le-champ de la dernière évidence.

C'est bien ici qu'on pourrait appliquer, en le modifiant légèrement, l'axiome ancien et dire : *Naturam morborum ostendunt traumaticæ complicationes.*

Dans l'observation suivante, nous constatons également l'influence bilatérale ou réciproque, mais en sens inverse, c'est-à-dire que la diathèse, prenant les devants, empêche le travail réparateur de la blessure et ne se révèle par aucun autre indice. Ne soupçonnant pas la vraie cause de la non-consolidation, le chirurgien intervient exclusivement dans le foyer traumatique; il blesse, il irrite, il enflamme vivement ce dernier. Alors la propathie s'émeut à son tour et se manifeste en plusieurs points et d'une façon non équivoque. Sans cette succession de traumatismes et cette stimulation de l'économie, réitérée et partant d'un même point, l'influence serait peut-être restée unilatérale, s'exerçant seulement de la syphilis sur la formation du cal. Cette remarque n'est peut-être pas sans intérêt, et j'y insisterai d'autant plus qu'en ces questions de pathogénie encore si obscures il ne faut pas craindre de chercher la vérité à l'aide même des hypothèses.

Il n'est pas impossible que la propathie latente reste telle en face d'un trauma minime, circonscrit, apyrétique, peu douloureux, en un mot ébranlant à peine l'économie, et qu'elle ne se réveille qu'à l'occasion d'une blessure plus grave, provoquant une réaction plus intense, ou qu'en d'autres termes la diathèse reste indifférente devant la lésion et soit au contraire réveillée par la maladie.

On pourrait appuyer cette supposition par des exemples empruntés à d'autres propathies, l'alcoolisme par exemple; depuis l'introduction des pansements antiseptiques, les blessures chez les sujets adonnés aux boissons spiritueuses ont certainement perdu de leur gravité, et je ne porte plus sur elles l'effrayant pronostic que je formulais en 1870. Mais je crois pouvoir affirmer que cette atténuation de la gravité est surtout en rapport avec la diminution de la fièvre traumatique ou le retard dans son apparition.

J'ai fait la même remarque pour une blessure chez un diabétique; bien qu'elle fût assez grave et particulièrement apte à contracter la gangrène, puisqu'il s'agissait d'un écrasement d'un doigt dans une machine, la plaie, immédiatement lavée avec la solution phéniquée forte et pansée avec l'appareil ouaté, se comporta avec la plus grande

bénignité. Elle ne parut nullement influencée par la glycosurie, qui à son tour ne fut nullement surexcitée par le trauma.

Dans ce cas qui m'inspira quelque inquiétude et que je suivis avec le plus vif intérêt, le malade n'eut pas de fièvre traumatique et, sauf les précautions de prudence que je lui prescrivis, continua sa vie ordinaire. — Ai-je besoin de rappeler que le danger chez la femme enceinte, blessée ou opérée, surgit menaçant dès que le thermomètre oscille entre 39° et 40° ?

Notons à ce propos que la malade de M. Gross, bien que jeune, opérée très-simplement et pansée à la ouate, vit dès le premier soir s'allumer une fièvre traumatique (température 38, pouls 96°) qui se continua le lendemain avec douleurs, malaise, inappétence, et qui augmentait encore le 3e jour (le thermomètre marquait déjà 39° le matin), lorsqu'on remarqua l'éruption papuleuse.

Dans l'observation qu'on va lire, on ne parle pas de fièvre consécutive à l'irritation du foyer de la fracture; mais elle a probablement existé, car le 29 juillet, lors de l'ablation des pointes irritantes, il y avait une sensibilité très-grande au bout du fragment supérieur, et il s'écoula une quantité considérable de pus par les orifices répondant à ces pointes. — Le 11 août, anxiété, très-grande agitation nocturne, perte d'appétit. — Le 12, délire, fièvre intense; le 13, iritis et éruption exanthématique généralisée.

J'accorde qu'on pourra discuter sur la nature de la fièvre dans les deux cas et la considérer comme syphilitique plutôt que comme traumatique, et qu'on s'appuierait sur ce fait curieux que la réaction a brusquement cessé dès que l'éruption s'est montrée à la peau. Mais, pour changer d'objet, l'intérêt n'en serait pas diminué, puisqu'il y aurait toujours relation entre la blessure et la fièvre, spécifique ou non. Voici du reste l'observation en question que je fais servir à ma démonstration bien qu'elle soit déjà publiée :

Obs. II. — *Syphilis latente. — Fracture du tibia de cause indirecte. — Pas de consolidation au bout de 3 mois. — Irritation des fragments par la méthode de Dieffenbach. — Suppuration intense du foyer, sans consolidation de la fracture. — Deux mois après l'opération, éruption érythématique généralisée et iritis syphilitique. — Traitement mixte. — Guérison de tous les accidents en moins d'un mois et consolidation de la fracture.*

Par M. Barnes, chirurgien du *Workhouse Hospital*, à Liverpool (*The Lancet*, 1er nov. 1873, t. II, p. 627).

Peter R., laboureur, trente ans, admis le 17 mars 1873 pour une fracture oblique du tibia vers la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur.

Deux jours auparavant, en remontant de la cave, son pied glissa, et, comme il était pris entre deux barres de fer, le malade tomba en arrière et se cassa ainsi la jambe. Jusqu'au moment de l'accident, il dit qu'il n'a jamais été malade.

La fracture fut facilement réduite et le membre placé dans un appareil avec deux attelles latérales. La rougeur et la tuméfaction cédèrent à des applications résolutives. Le malade semblait aller aussi bien que possible, mangeant et dormant bien. Le membre fut maintenu parfaitement immobile, les fragments en bonne position; mais, en enlevant l'appareil en temps voulu, on ne trouva aucune trace de consolidation.

En recherchant la cause de ce fait, on ne trouva rien, ni dans l'état local ni dans l'état général, qui pût l'expliquer.

Le 24 avril, on remit le membre dans l'appareil et on apporta le plus grand soin à l'état général du malade.

10 *juin.* — On enlève l'appareil; la fracture est dans le même état qu'auparavant. On se décide alors à employer la méthode de Dieffenbach pour provoquer l'inflammation des fragments; ce qui fut fait sans délai.

29 *juillet.* — On enlève les pointes. Sensibilité très-grande à l'extrémité inférieure du fragment supérieur, et écoulement d'une quantité considérable de pus par les ouvertures faites par les pointes. On fut d'avis de ne faire aucun examen du membre pendant quelques jours, dans la crainte de troubler la formation du cal. Le pus continue à s'écouler par les ouvertures.

10 *août.* — Même état qu'auparavant.

11. — Le malade est très-anxieux, très-agité pendant la nuit. Perte d'appétit.

12. — Il se plaint d'avoir reçu un *coup d'air* dans l'œil gauche, qui présente une injection très-vive de la conjonctive, sans autre phénomène. L'écoulement du pus persiste à la jambe. Fièvre très-forte. Pendant la nuit, l'interne de garde fut appelé pour voir le patient et le trouva en délire et faisant toutes sortes de questions incohérentes. On prescrivit une potion au chloral qui procura du sommeil.

13. — Malade calme; face et corps couverts d'une éruption exanthématique; iritis marquée de l'œil gauche; il n'y avait plus de doute sur la nature de l'éruption, et on pensa qu'elle était la cause de tous les accidents.

On fit prendre au malade 5 mill. de bichlorure de mercure avec 50 cent. d'iodure de potassium trois fois par jour. L'effet de ce traitement fut sensible. La lymphe de l'œil se résorba; l'état général du malade s'améliora progressivement, et la jambe finit par entrer en voie de guérison. Le malade persiste à nier qu'il ait jamais eu aucun accident vénérien, bien qu'il reconnaisse qu'il se soit exposé à la contagion 9 semaines avant son entrée. Il est atteint de phimosis congénital, mais dit qu'il n'a jamais eu d'ulcération ni d'écoulement par le prépuce.

8 *septembre.* — La jambe est solide et en bonne position.

Le fait qui suit diffère des précédents par la lenteur relativement

grande des réactions. Le trauma d'abord, au lieu de stimuler vivement la diathèse de façon à provoquer ses manifestations, le trauma, dis-je, s'est contenté de lui donner un prétexte à localisation et de lui fournir son foyer pour asile.

La propathie, au moment de la blessure, était latente et sembla rester telle pendant quelques semaines encore; puis, sortant de sa torpeur et trouvant au point opéré un lieu de moindre résistance, elle s'y est installée. Elle arrêta le travail réparateur, qui jusqu'alors avait bien marché, altéra les tissus nouveaux, mal défendus sans doute contre l'imprégnation virulente, et finit par effectuer la métamorphose d'une plaie opératoire simple en un syphilome ulcéré. A cela parut se borner l'effort de la diathèse, au moins pendant de longs mois; puis, près de trois ans après l'opération, survint une éruption de syphilides pustuleuses.

Il n'y a de clair dans ce cas que l'action de la diathèse sur le trauma, c'est-à-dire l'influence unilatérale ; l'éruption tardive est bien plutôt le fait de l'évolution naturelle d'une syphilis imparfaitement traitée que le retentissement d'un traumatisme dont l'action excitatrice était éteinte depuis longtemps.

Obs. III. — *Rétrécissement spasmodique du rectum chez un syphilitique. — Rectotomie linéaire. — Amélioration. — Arrêt de la cicatrisation. — Formation d'un syphilome rectal. — Eruption de syphilides pustuleuses* [1].

N..., quarante ans, domestique, grand, robuste, eut, en 1867, une écorchure à la verge, avec gonflement inguinal, qui dura trois semaines, et, peu de temps après, une gerçure anale. Pas de renseignements sur les accidents secondaires.

Au dire du malade, son rétrécissement rectal date de cette époque. En tout cas, un médecin le constata en 1868, fit alors dans le rectum une opération à l'aide de l'écraseur et administra l'iodure de potassium. L'amélioration ne fut que passagère.

En 1871, on fit en province plusieurs incisions internes, suivies de l'emploi de la dilatation et de l'iodure de potassium. Le soulagement fut sensible, mais peu durable.

Le 4 mai 1872, N... entra dans mon service à Lariboisière dans l'état suivant : anus sain, pas d'hémorrhoïdes ni de fissure ; sphincter contracturé; existence d'une valvule sur la paroi postérieure du rectum, seule, en forme de croissant, située à la réunion de la cavité anale et de l'ampoule rectale; cette valvule, épaisse de 1 centimètre, résistante mais non indurée, est recouverte par la muqueuse rectale saine et fait une saillie de 15 à 20 millimètres dans la cavité de l'intestin. Comme sym-

1. Tison, *Nouvelles considérations sur la rectotomie linéaire*, etc. Thèse de Paris, 1877, p. 54.

ptômes fonctionnels dominants, diarrhée continue, souvent muco-purulente, amaigrissement, perte de forces, dyspepsie, ténesme après chaque miction, découragement profond.

Après deux mois de traitement infructueux par la dilatation progressive et l'iodure de potassium, la bride persistant avec son cortège de phénomènes fâcheux, je pratiquai la rectotomie linéaire.

Pas d'hémorrhagie à la suite ; applications froides sur le périnée ; aucun corps dilatant dans le rectum.

Pas de fièvre, soulagement des plus manifestes, cessation de la diarrhée, défécation facile et non douloureuse, incontinence pendant quelques jours seulement, rétablissement complet de toutes les fonctions, amélioration rapide de l'état général.

Une cystite, survenue le 8e jour sans cause connue, céda rapidement aux émollients, aux alcalins et aux balsamiques.

Le malade sort 3 semaines après l'opération ; il ne reste plus qu'une fissure d'un centimètre de profondeur, s'étendant jusqu'au niveau de la valvule, qui a presque disparu.

J'ai revu ce malade en 1875. En quittant l'hôpital, il alla demeurer en province, où il reçut les soins d'un praticien distingué qui voulut bien m'envoyer une note à son sujet.

Les circonstances relativement satisfaisantes dans lesquelles se trouvait N... après son opération ne se maintinrent malheureusement pas. Peu de temps après sa rentrée chez lui survint une suppuration abondante du rectum avec diarrhée continuelle et un état général des plus mauvais. Un abcès de voisinage paraissait s'être développé dans le tissu cellulaire péri-rectal et menaça même un instant de s'ouvrir à la fesse droite. Il n'en fut rien cependant, et après de longues péripéties le malade finit par se rétablir, sans être cependant guéri de son rétrécissement. Celui-ci était certainement plus tolérable qu'avant l'opération, en ce sens que la filière à travers laquelle passaient les matières fécales était un peu plus large, mais la sécrétion morbide continuait.

Au commencement de 1875 apparut aux membres inférieurs une éruption de pustules dont la nature syphilitique ne pouvait laisser de doute. On prescrivit le sirop de Gibert ; mais le traitement ne fut pas suivi avec assez de persévérance pour amener la disparition complète des pustules. M. le Dr Bois engagea donc le malade à revenir me voir.

Je constatai alors à l'extrémité inférieure du rectum tous les signes de ce que j'ai décrit ailleurs sous le nom de syphilome rectal, lésion qui, si l'on se reporte à l'état du malade quand je le vis pour la première fois, n'existait certainement pas alors. Elle s'était donc développée depuis, et certainement au moment où la syphilis dont N... avait été atteint antérieurement se localisait sous forme de manifestation tertiaire. Le point affecté fut celui qui, par le fait de l'opération, était devenu le *locus minoris resistentiæ.*

Je mis d'abord le malade au traitement mixte, et, dès qu'une amélioration assez notable se fut fait sentir sur les pustules des membres infé-

rieurs, je lui proposai de pratiquer de nouveau la section du rétrécissement, comptant bien sur un succès plus durable que la première fois. Le malade accepta l'opération ; mais la veille, pris d'une frayeur subite, il quitta l'hôpital et je n'en ai plus entendu parler.

La métamorphose tardive d'un foyer traumatique en syphilome a eu encore lieu dans l'observation qu'on va lire ; j'ignore, à la vérité, la date de l'infection, mais je sais que la syphilis s'est localisée dans le point occupé jadis, et aussi délaissé depuis plus de deux ans par une affection non spécifique et non susceptible de récidive. Cette affection avait parfaitement guéri, laissant seulement à sa place une de ces imperfections histologiques, une de ces tares qui semblent en quelque sorte attirer sur elles les manifestations diathésiques. Au moment de la métamorphose, aucun autre symptôme de syphilis n'existait et je n'eus que les caractères objectifs de la tumeur pour base d'un diagnostic dont le prompt succès du traitement spécifique montra du reste l'exactitude.

Obs. IV. — Le 1er août 1872 entra dans mon service à Lariboisière une fille de vingt ans, robuste et ayant toujours joui d'une excellente santé ; elle ne présentait aucune trace de scrofule, de syphilis ou de rhumatisme. Elle entrait à l'hôpital pour une tumeur siégeant à la partie supérieure et interne de la cuisse droite, au niveau du tendon du premier adducteur. Cette tumeur, du volume d'un petit œuf de poule, paraissait émerger des interstices musculaires et faisait peu de saillie à l'extérieur ; elle était indolente, sans changement de coloration et sans adhérence à la peau ; son apparition datait de quelques semaines, et déjà elle avait notablement grossi ; sa consistance était ferme, mais rappelait celle d'une tumeur liquide à parois épaisses.

L'examen le plus minutieux des os voisins ne faisant reconnaître aucune lésion, et la constitution de la malade ne permettant guère de songer à un abcès froid idiopathique, nous pensâmes à un kyste.

La tumeur ayant fait des progrès, une ponction fut pratiquée, qui donna issue à un liquide d'une transparence parfaite, ne renfermant pas d'albumine et indiquant en conséquence l'existence d'un kyste hydatique.

15 jours après, la poche s'était remplie ; je voulus y faire une nouvelle ponction suivie d'injection iodée, mais le liquide extrait étant purulent, je préférai ouvrir la tumeur, qui d'ailleurs était devenue superficielle. C'est pourquoi j'appliquai sur la partie amincie de la peau une traînée de pâte de Vienne, que j'incisai deux jours après, pour donner issue à du pus séreux renfermant de nombreux crochets d'échinocoques. Un drain fut placé dans la cavité, qu'on lava au moyen d'injections chlorurées. Au bout de quelques jours, le kyste s'exfolia, et on put en extraire la paroi.

La cavité revint rapidement sur elle-même, et à la fin de septembre la malade, bien qu'incomplètement guérie, mais du reste en parfaite santé,

demanda à quitter le service. Un mois après, il ne restait que la cicatrice de la cautérisation; la cure était complète. Nous apprîmes à ce moment que la malade était enceinte de 4 mois environ; la conception datait de la fin de juin ou du commencement de juillet. Les petites opérations, quoique faites dans la zone génitale, n'avaient donc en aucune façon influencé la grossesse, qui suivit sa marche et se termina heureusement à terme par la naissance d'un enfant sain et bien portant.

J'avais perdu tout à fait de vue cette malade, lorsqu'elle vint me retrouver au commencement de l'année 1875 à l'hôpital de la Pitié pour ce qu'elle croyait être une récidive de la tumeur. Elle me montrait en effet, au lieu précisement occupé jadis par le kyste, une tumeur ou plutôt une induration diffuse, mal circonscrite, atteignant presque le volume du poing, sans adhérence aux os, mais paraissant englober les muscles et une large plaque de la peau. Celle-ci était épaissie, adhérente, d'une teinte violacée et bleuâtre, dans l'étendue de 6 à 7 centimètres carrés. Au centre de cette induration existait une ulcération à bords taillés à pic, à fond recouvert d'un enduit grisâtre et laissant suinter en assez grande abondance un pus séreux de mauvaise nature. Cet ulcère d'ailleurs était profond d'un centimètre à peine et ne conduisait dans aucun trajet fistuleux.

Cette masse répondait évidemment à la cicatrice superficielle et profonde de l'ancien kyste hydatique; elle avait commencé à se développer deux mois auparavant sans cause connue et grossissait de jour en jour; elle ne causait point de douleurs, mais seulement de la gêne dans la marche et les mouvements de la cuisse.

Comme elle ne ressemblait ni au cancer, ni à un autre néoplasme quelconque, ni à une adénopathie, ni à un phlegmon, ni à un exsudat inflammatoire chronique, par élimination et aussi en tenant compte de ses caractères, je déclarai qu'il s'agissait d'une induration tertiaire, d'un syphilome de l'ancienne cicatrice.

Nous questionnâmes la malade, mais nous n'en pûmes rien obtenir et ne découvrîmes d'ailleurs aucun indice actuel ou passé de syphilis.

Toutefois ma conviction était si formelle que j'instituai le traitement mixte avec le protoiodure de mercure et l'iodure de potassium. Le résultat fut des plus concluants : en moins de quinze jours, l'induration avait diminué de moitié; trois semaines plus tard, elle avait disparu, et il ne restait de cette affection qu'une cicatrice brune, entourée d'une zone de peau pigmentée de la même manière.

L'histoire suivante, toute entourée qu'elle soit de mystère et d'obscurité, n'en vient pas moins à l'appui de cette assertion que la diathèse, en quête de localisation, choisit avec une certaine prédilection les foyers traumatiques anciens et complètement fermés.

Obs. V. — Un médecin de province amena un jour dans mon cabinet une jeune fille de haute taille, de constitution jadis très-robuste et qu'une maladie chronique avait seule affaiblie. Point d'antécédents scro-

fuleux ni arthritiques quelconques; point de chute ni de contusion. Un des côtés du visage était déformé par une tuméfaction énorme répondant à l'os maxillaire inférieur et aux parties ambiantes. La bouche était presque close, et les dents s'écartaient à peine de quelques millimètres. L'os était manifestement tuméfié, mais l'induration occupait également les tissus mous des régions génale, massétérine et sous-hyoïdienne. Il n'y avait jamais eu d'abcès ni de fistule; il n'y avait actuellement encore aucune tendance à l'ulcération; la peau était un peu rouge, mais encore assez souple et mobile.

Le mal était en voie d'amélioration sensible; il avait débuté deux ans auparavant et s'était sans cesse aggravé. Il était survenu des douleurs atroces, qu'on avait combattues simplement avec des injections répétées et à dose élevée de chlorhydrate de morphine. Les choses en étaient là, et l'état général était déplorable par le fait des douleurs, de l'inanition et du traitement, lorsqu'un nouveau médecin appelé imagina de prescrire l'iodure de potassium *intus et extra*. Le soulagement fut rapidement obtenu, et l'état local s'amenda d'une façon sensible. L'idée d'une infection se présenta, mais la position sociale de la malade rendait l'hypothèse invraisemblable, et une interrogation directe des parents paraissait si délicate à notre confrère qu'il voulut avant tout connaître mon sentiment.

Ayant examiné attentivement la tumeur de la face, je n'y reconnus les caractères ni de l'ostéite, ni de la nécrose, ni du cancer; la durée du mal excluait ces affections. Je songeai à part moi à la syphilis, un peu par exclusion, puis à cause de l'induration très-évidente du masséter et des résultats inespérés qu'avait donnés l'iodure de potassium.

Avant de me laisser finir mes investigations, le docteur me pria d'examiner le haut de la poitrine et le sein gauche. Or les deux articulations sterno-claviculaires étaient le siège d'une tuméfaction circonscrite, à peine douloureuse au toucher et sans changement de couleur à la peau. Ce gonflement était survenu lentement dans les mois précédents; il ne progressait plus et tendait même à diminuer depuis le nouveau traitement.

Dans le sein gauche existaient cinq petites tumeurs fusiformes, inégales, dures et peu sensibles. Comme je m'évertuais à deviner la nature de ces productions, qui ne ressemblaient à rien de connu, mon confrère en souriant me mit au courant et me dit qu'il y avait là cinq aiguilles à coudre, et qu'au reste la patiente en avait déjà rendu plus de 350 par différents points du corps. Je n'avais jamais vu de ces cas, signalés depuis longtemps par les classiques, mais qui restent toujours rares, et naturellement je voulus m'enquérir des détails relatifs à cet épisode. Mais la malade, ainsi que son père et sa mère, qui étaient présents à la consultation, déclarèrent qu'on n'avait aucun renseignement sur ce point, et qu'on ignorait absolument quand et comment les aiguilles avaient été avalées. La réponse était si catégorique que je compris à l'instant même que mon insistance serait inutile, et je m'abstins.

Seulement ma conviction fut faite, et je la formulai en ces termes à mon

jeune confrère : Syphilis contractée depuis fort longtemps, très-probablement avant cette ingestion des aiguilles qui représente sans doute une tentative de suicide, et arrivée à la période tertiaire ; caractérisée suffisamment déjà par la tumeur de la mâchoire, mais bien plus évidemment par la double arthropathie sterno-claviculaire, qui, telle qu'elle se présentait dans ce cas, devenait un indice à peu près pathognomonique.

De même qu'on ignorait ou qu'on cachait quand et comment tant d'aiguilles avaient été avalées, on pouvait bien ignorer ou cacher quand et comment la syphilis s'était introduite. Mystère d'un côté, mystère de l'autre, nous n'avions pas mission de les dissiper, et il fallait nous contenter de guérir le mal, quitte à dire notre façon de penser très-catégoriquement si nous étions directement interrogés.

On ne voit pas encore comment ce récit se rattache au sujet traité dans le présent travail. J'y arrive, mais on conçoit qu'il était nécessaire d'établir la nature syphilitique de la tumeur maxillaire. En réitérant mes questions sur les causes probables de cette dernière, en m'informant s'il y avait eu contusion, chute, périostite ou carie dentaire, etc., je n'eus que des négations. Mais on m'apprit en revanche qu'en 1875 et 1876 trois des aiguilles voyageuses étaient sorties par la joue du côté malade, en déterminant une inflammation assez vive.

Une amélioration notable suivit pendant quelques semaines l'issue du dernier corps étranger. Néanmoins les traces de l'inflammation chronique n'avaient pas encore disparu, lorsqu'une tuméfaction nouvelle se manifesta au lieu et place qu'elle occupe encore aujourd'hui et avec les caractères que nous avons précédemment décrits.

Il est donc certain que l'inflammation prolongée déterminée par le séjour et le passage des aiguilles dans la région maxillaire avait créé là un lieu de moindre résistance, servant en quelque sorte d'appel à la syphilis.

Dans aucun cas, le développement d'un syphilome traumatique n'a été plus net que dans le suivant.

Obs. VI. — *Contusion linéaire de la jambe. — Induration spécifique du derme reproduisant exactement la forme et les dimensions du foyer contus.*

M. S..., vingt-cinq ans, cuisinière, d'une belle constitution et présentant toutes les apparences de la santé, vint me consulter le 3 mars 1879 pour un mal de jambe rendant la station et la marche pénibles.

L'affection reconnaissait pour origine une contusion datant du 15 janvier précédent. Ce jour-là, M... étant montée sur une chaise peu solide qui céda sous le poids du corps, les pieds traversèrent le siège, de sorte que la face interne de la jambe droite heurta violemment le cadre. Il en résulta une contusion circonscrite et une éraflure très-superficielle de la peau, le tout sans la moindre gravité.

Pendant les 3 semaines suivantes, la malade se livra à ses occupations habituelles sans songer à son accident.

Vers le 8 février survinrent quelques douleurs vagues au point blessé et un sentiment de pesanteur dans le membre, surtout à la fin de la journée.

Ces symptômes augmentèrent progressivement et d'autant plus que M... était forcée par sa profession de rester debout tout le jour.

A la fin de février, une induration douloureuse au toucher se développa au lieu contus ; les douleurs augmentèrent surtout la nuit, de façon à troubler le sommeil, et la claudication se manifesta.

C'est dans ces conditions que je vis la patiente.

J'examinai tout d'abord le membre blessé : il était bien conformé et absolument sain, si ce n'est au point jadis contus; là, on voyait à la face interne de la jambe, vers le milieu de la saillie du mollet, une tache à la peau, longue de 6 centimètres, large de 3, oblique de bas en haut et d'avant en arrière, nettement limitée en avant par un trait linéaire régulier, en un mot représentant fidèlement l'empreinte qu'avait laissée le cadre de la chaise lors de la chute. Outre la coloration anormale, qui était d'un brun-rougeâtre, on percevait encore par le toucher une tumeur d'étendue, forme et dimensions pareilles, peu saillante, mais offrant une épaisseur moyenne de 7 à 8 millimètres. Les légères bosselures que présentait cette plaque indurée me firent d'abord penser à une phlébite, mais l'axe de la plaque n'était pas parallèle à la saphène, et il n'y avait pas trace de dilatations variqueuses.

L'induration siégeait donc très-manifestement dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, qui avaient perdu leur souplesse et leur mobilité à ce niveau.

La pression, sans provoquer de douleurs vives, était cependant assez désagréable. La marche était pénible, mais le maximum des souffrances répondait aux premières heures de la nuit. Pas d'engorgement ganglionnaire inguinal, pas de trace de lymphangite.

Je n'avais encore jamais vu de lésions semblables, et je me mis à regarder en face la patiente, qui me rappela aussitôt qu'en mars 1878, précisément un an auparavant, elle m'avait déjà consulté pour un mal de nez avec rougeur du dos de l'organe et croûtes à l'entrée des narines, dont je l'avais promptement guérie avec l'iodure de potassium.

Tout cela me revint en mémoire, et je reconnus en effet une de mes anciennes clientes d'hôpital dont la syphilis remontait probablement à trois ans.

Je prescrivis en conséquence *loco dolenti* les frictions avec l'onguent napolitain belladoné, avec coton pendant le jour et cataplasmes pendant la nuit, puis l'iodure de potassium à la dose d'un gramme par jour pour commencer.

Huit jours après, je revis M... ; elle marchait sans boiter et souffrait beaucoup moins, quoique la veille elle se fût fatiguée à préparer un grand dîner. La plaque cutanée était déjà un peu plus souple et moins épaisse.

On voudra bien remarquer la marche particulière de cette affection, la

légèreté de la lésion primitive telle que pendant trois semaines elle ne provoque aucun malaise, puis l'apparition sournoise, si je puis ainsi dire, de désordres qui mettent trois autres semaines à s'accroître, sans présenter jamais cependant les caractères du vrai phlegmon, enfin l'arrêt brusque des douleurs à l'aide des spécifiques. Il n'en faut pas davantage, je pense, pour mettre hors de toute contestation la nature syphilitique de cette sorte de sclérodermie.

Je viens enfin de recueillir une observation qui offre beaucoup d'analogie avec celle de M. Gross, car il s'agit également d'une syphilis méconnue quoique patente et qu'une opération a surexcitée bien vite et très-fort. La différence principale porte sur la période à laquelle était arrivée la maladie, période secondaire dans le cas de notre confrère, et tertiaire dans le fait qui m'est propre. Je crois bon de relever ce détail, parce que si l'on comprend sans trop de peine l'apparition quasi-soudaine d'un exanthème cutané, on a lieu de s'étonner de voir se développer si rapidement la tumeur gommeuse, véritable néoplasme dont la formation semblerait devoir exiger plus de temps. Cependant le fait ne saurait être contesté, puisque, dans les derniers temps de la vie, il s'est encore reproduit sous nos yeux quand trois gommes nouvelles ont été du jour au lendemain constatées à la paroi abdominale antérieure. La seconde différence réside dans les résultats si opposés du traitement. M. Gross a pu, non sans quelque peine à la vérité, arrêter la poussée morbide, tandis que je n'ai rien obtenu par un traitement cependant fort énergique et qui d'ordinaire agit sinon définitivement, au moins temporairement sur la syphilis cérébrale.

Ceci, à défaut de l'autopsie qui ne put être faite, me porte à croire que les circonvolutions antérieures du lobe frontal gauche recélaient une production gommeuse qui, sous l'impulsion traumatique, s'est étendue ou multipliée.

Force est d'avouer qu'ici l'opération a, sinon tué la malade, au moins singulièrement abrégé sa vie, et que la responsabilité de l'issue fatale se partage entre l'état constitutionnel du sujet et la conduite du chirurgien. La blessure n'y joua qu'un rôle tout à fait secondaire.

Dans les statistiques mortuaires opératoires, même les plus modernes, on ne trouve pas de colonne ouverte pour les faits de ce genre; c'est sans doute parce que les praticiens ne s'empressent pas volontiers de se donner un certificat d'impéritie, d'inattention, en tout cas d'infraction aux règles de l'opportunisme chirurgical. Ces réticences sont puériles, sinon coupables; aux aveux nécessaires, on peut d'ailleurs joindre les causes plus ou moins légitimes de l'erreur.

Dans le cas actuel, je ne pouvais certainement pas déshabiller Mme C... des pieds à la tête pour découvrir la gomme de la région lombaire, ni lui demander catégoriquement si elle avait eu la vérole; mais j'aurais dû ne tenir compte ni de ses négations, ni des inductions tirées de sa position sociale, ni de ses allures honnêtes, ni d'aucune de ces prétendues incompatibilités pour la syphilis qui n'existent pour personne, enfin m'en rapporter aux seuls caractères objectifs qui me faisaient croire à l'existence d'une onyxis syphilitique. A l'hôpital, où nous avons moins de scrupule et où nous n'hésitons guère à soupçonner la syphilis, nous ne faisons presque aucune attention aux protestations des patients, et, quand nous trouvons une manifestation extérieure tant soit peu caractéristique, nous instituons résolument le traitement avant de prendre le bistouri.

J'ai eu le tort de ne pas agir de même et de considérer chez ma malade la syphilis comme invraisemblable.

Un mot encore. Le traumatisme peut évidemment réveiller et aggraver la syphilis, et celle-ci peut troubler notablement le travail réparateur des blessures; mais jusqu'alors on n'a presque jamais vu les influences susdites s'exercer jusqu'à la mort inclusivement. Il semblerait même que, parmi les sujets atteints de propathies constitutionnelles, les syphilitiques sont de ceux qui supportent le mieux les opérations chirurgicales et en guérissent à moins de frais.

Mais pour ces diathésiques, comme pour tous les autres du reste, il faut faire une distinction capitale suivant que les lésions de la diathèse ont encore épargné ou tout au contraire atteint déjà les grands viscères. Dans le premier cas, le traumatisme est généralement bien supporté. Sans doute, il subit dans une certaine mesure l'influence défavorable des altérations humorales, mais réagit faiblement par lui-même sur l'économie tout entière. Ne trouvant pas d'organe essentiel préalablement et sérieusement lésé, il ne provoque pas de ces aggravations imprévues et soudaines d'affections latentes avec lesquelles la vie était en somme compatible.

Il en est bien autrement quand un viscère recèle quelque foyer morbide tant soit peu important. L'action excitatrice, souvent funeste du traumatisme, s'y porte et semble s'y concentrer; de là des accidents spécifiques, nullement traumatiques, mais en tout semblables à ceux qu'avec le temps et ses progrès naturels la maladie constitutionnelle aurait fini par amener.

Il est probable que, si l'on disposait d'un nombre suffisant d'observations, on arriverait à démontrer que malgré la très-inégale gravité du cancer, de la scrofule et de la syphilis, on enregistrerait une somme à peu près égale de revers en opérant un cancéreux, un

scrofuleux ou un syphilitique, ayant pour manifestation propathique une tumeur secondaire, un tubercule ou une gomme du cerveau.

J'ai déjà, dans mes notes, des faits qui me permettent de considérer cette hypothèse comme à peu près certaine. En tout cas, l'observation de Mme C... la confirme pleinement. On remarquera, en effet, que cette dame n'était nullement cachectique, qu'à l'exception d'un petit groupe de circonvolutions tous ses autres organes étaient sains, qu'enfin elle n'est pas morte de syphilis à proprement parler, mais de sa lésion cérébrale, comme aurait succombé tout autre patient affecté de la même manière et comme sans doute elle aurait fini par succomber elle-même au bout d'un temps plus ou moins long.

Obs. VII. — *Syphilis tertiaire méconnue, onyxis du pouce de date ancienne, destruction des tissus altérés avec le thermo-cautère; éruption rapide de gommes sous-cutanées, troubles cérébraux, aphasie, hémiplégie, mort.*

Mme C..., quarante et un ans, de petite taille et de constitution assez faible, vint me consulter, dans les derniers jours de janvier, pour une affection de l'ongle du pouce de la main droite dont elle voulait se débarrasser à tout prix par l'amputation même, si celle-ci était nécessaire.

A la face dorsale de la dernière phalange, on voyait quelques bourgeons charnus, violacés et mollasses, paraissant émerger de l'os et entourés de quelques débris irréguliers de l'ongle. Cette lésion n'avait aucun caractère bien tranché; mais j'appris qu'elle durait depuis trois ans, qu'elle avait résisté à tous les topiques et même à deux cautérisations assez énergiques pratiquées avec la pâte de Vienne.

L'idée me vint qu'il s'agissait d'une onyxis syphilitique assez modifiée par le traitement pour avoir perdu ses caractères tranchés; en conséquence j'adressai à Mme C... une série de questions indirectes, auxquelles elle ne fit, fort naturellement d'ailleurs, que des réponses négatives. Elle m'apprit même qu'elle avait, pendant près d'un an, pris de l'iodure de potassium sans aucun résultat.

Je n'insistai pas. La malade était commerçante aisée, mère de famille, d'apparence très-douce, très-honnête, de sorte que je crus à une affection osseuse ancienne plutôt qu'à une manifestation tertiaire.

Je rassurai la patiente lui déclarant que l'amputation du pouce n'était point nécessaire et qu'une cautérisation énergique au fer rouge serait suffisante.

Un examen attentif de toutes les grandes fonctions ne m'ayant révélé aucune contre-indication, le 7 février, avec le concours d'un de mes internes, M. Leroux, je détruisis avec le thermo-cautère les téguments de la face dorsale de la phalange, y compris la matrice de l'ongle, et la couche la plus superficielle du périoste. Un pansement ouaté fut appliqué.

Les suites furent fort simples. La première nuit ayant été sans som-

meil, on administra le lendemain quelques centigrammes d'extrait thébaïque. Du reste, ni fièvre ni malaise quelconque.

Le 13, sixième jour, on signala à M. Leroux, qui était chargé des soins quotidiens, l'apparition de petites tumeurs cutanées, au nombre de quatre, siégeant dans la région mammaire gauche, à la paroi antérieure de l'aisselle et à l'épigastre ; ces tumeurs, du volume d'une noisette, légèrement discoïdes, indolentes au toucher, assez dures, bien qu'élastiques paraissent développées dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais adhèrent à la face profonde de la peau qui sur l'une d'entre elles est amincie et présente une légère coloration violacée.

La malade affirme de la manière la plus formelle que ces tumeurs datent des jours précédents, depuis l'opération, et, pour nous convaincre, elle ajoute qu'elle connaît bien ces bosselures, puisqu'*elle en a une depuis plus de deux mois dans la région du dos*. En effet, au point indiqué, au niveau de la masse sacro-lombaire droite existe une tumeur sous-cutanée, aplatie, régulièrement arrondie, dure à la circonférence, molle au centre, où la peau très-amincie paraît prête à s'ulcérer.

Il ne pouvait y avoir aucun doute sur la nature de ces productions : il s'agissait de gommes sous-cutanées, à divers degrés de développement. C'était le diagnostic de M. Leroux, que je confirmai pleinement. D'ailleurs il existait encore d'autres indices de syphilis invétérée.

Depuis trois jours s'était déclarée une céphalée frontale assez vive ayant son maximum à gauche et empêchant presque absolument le sommeil ; enfin les personnes qui entouraient la malade interrogées à leur tour déclarèrent avoir remarqué un certain embarras dans la parole, qui s'était montré déjà d'une façon passagère à plusieurs reprises avant l'opération, mais qui s'était singulièrement accru depuis l'invasion de la céphalée.

Il n'était que trop évident que l'opération chirurgicale, malgré son peu d'importance et la bénignité de ses suites, avait stimulé vivement la diathèse et multiplié en les aggravant ses diverses manifestations.

Revenant alors sur les antécédents, nous n'obtînmes aucun aveu, nous apprîmes seulement que l'iodure de potassium avait été administré longtemps il est vrai, mais à de faibles doses, ce qui expliquait son peu d'action sur l'onyxis, que plus d'une fois nous n'avons vu céder qu'à de fortes proportions du médicament (3 à 4 grammes par jour). Je prescrivis aussitôt deux grammes par jour de cet iodure, une pilule de deuto-chlorure d'hydrargyre et des badigeonnages iodés sur les gommes.

Les jours suivants, l'état de la malade est à peu près le même ; mais, au bout de 6 jours de ce traitement, on aperçoit déjà quelques modifications assez importantes : la céphalée a diminué ; les gommes semblent s'arrêter dans leur développement ; malheureusement, la difficulté qu'éprouve la malade à s'exprimer est toujours aussi marquée. Dès ce moment, Mme C... devient de plus en plus triste, parle à peine et semble être dans un état de stupeur. Les nuits sont bonnes, mais la malade a tendance à dormir, même dans la journée.

25 *février*. — Nausées et vomissements bilieux, annonçant l'apparition des règles à leur époque ordinaire.

26. — On lève l'appareil ouaté. Le pus a fusé le long de la face dorsale du pouce et y a déterminé des phlyctènes ; la phalangette est complètement noire, nécrosée, mobile ; l'extrémité unguéale de la peau est noirâtre, insensible, mortifiée dans l'étendue de 4 à 5 millimètres. Ailleurs, la plaie est rosée, de bon aspect, sauf en un point, où l'on voit un bourgeon grisâtre. On panse à l'eau phéniquée.

Le 3 mars, l'état cérébral s'aggrave, l'aphasie devient de plus en plus marquée, les gommes ont diminué. Je conseille de prendre deux pilules de sublimé au lieu d'une, et 3 grammes d'iodure.

Le 8 mars, la plaie est belle; les gommes ont encore diminué, mais l'aphasie est complète. Il n'y a pas de paralysie limitée, mais une parésie généralisée. On supprime les pilules, et on prescrit des frictions mercurielles.

10 *mars*. — Apparition d'une hémiplégie à droite. Constipation; diminution de l'appétit, qui jusqu'alors était resté bon. Purgatif salin.

15. — L'hémiplégie est totale, sans contracture ni mouvements réflexes; les gencives deviennent fongueuses, et il y a menace de salivation. On continue néanmoins les frictions, mais on prescrit le chlorate de potasse.

20. — L'état général s'aggrave; la malade reste calme, mais devient indifférente à tout ce qui l'entoure; elle reconnaît à peine ceux qui la soignent, ne prononce pas une parole et n'émet pas un son. La plaie a bon aspect et n'a aucun cachet spécifique. Les gommes qui avaient paru diminuer restent stationnaires; la sœur de la malade qui la change tous les jours des pieds à la tête constate l'apparition de trois nouvelles tumeurs à la paroi abdominale antérieure; l'une d'elles a le volume d'une petite aveline, les deux autres les dimensions d'un noyau de cerise.

25. — Perte de connaissance momentanée. Troubles thoraciques; on prescrit des sinapismes, puis un vésicatoire volant sur la poitrine; un purgatif est administré, parce qu'il y a de la constipation. Les accidents se dissipent le lendemain, mais ils reparaissent le 2 avril et enlèvent la malade.

L'autopsie ne put être faite.

(*A suivre.*)

NOTE SUR LA PRÉSENCE DE
MASSES JAUNES DANS L'URINE
DES
NOUVEAU-NÉS ATTEINTS D'ICTÈRE

Par MM. J. PARROT et Albert ROBIN

Quand on laisse reposer dans un tube étroit et conique l'urine d'un nouveau-né ictérique[1], on voit se former, dans la partie inférieure du tube, un dépôt d'abondance variable et qui, examiné sous une favorable incidence de lumière, présente des colorations et des aspects fort divers.

Dans un grand nombre de cas, ce dépôt offre une apparence cristalloïde; les éléments qui le constituent sont lourds et se déposent rapidement en formant une couche rougeâtre, rouge vif, ou jaune plus ou moins foncée. D'autres fois, ce sont des flocons plus légers, dont la précipitation est fort longue, qui souvent forment dans le tube un ténéorême, et dont la coloration varie du bleu pur au jaune citron. Dans d'autres cas enfin, on trouve mélangés ou superposés les deux ordres de dépôts.

L'examen microscopique de ces sédiments révèle l'existence de principes immédiats et d'éléments anatomiques fort variés : sphérules d'urate de soude, cylindres hyalins, épithéliaux ou graisseux, masses bleu d'indigo, globules blancs, cellules détachées des voies urinaires, acide urique, oxalate de chaux, etc., etc.

Aucun de ces corpuscules n'est caractéristique, et leur mode d'association n'offre rien de spécial à l'ictère; ils n'ont même, le plus ordinairement, aucun rapport avec cet ictère considéré isolément, et procèdent des affections qui accompagnent ou suivent si fréquem-

1. Les principaux résultats de ce travail ont été exposés en partie déjà, au commencement de l'année 1878, dans la thèse inaugurale de M. Dreyfus-Brisac à qui nous avions communiqué nos conclusions fondamentales.

ment l'évolution de la jaunisse chez le nouveau-né (athrepsie, œdème, etc.).

Mais, à côté de ces sédiments, pour ainsi dire indifférents, il existe d'une manière constante, dans les dépôts urinaires des nouveau-nés ictériques, un corps particulier, caractéristique au point de vue clinique, que l'on rencontre même dans les cas où la teinte jaune de la peau est à peine marquée et dans les urines les plus pâles. Il consiste en amas, habituellement amorphes ou plus ou moins fortement teintés de jaune, que nous qualifions de *masses jaunes*.

Par leur origine, leurs caractères physiques et leurs réactions chimiques, ces corpuscules diffèrent absolument de tous ceux que l'on peut voir dans les sédiments urinaires des véritables ictériques (ictère biliphéique). Ce sont donc bien réellement des éléments caractéristiques et dont l'étude peut, comme nous le verrons tout à l'heure, éclairer quelques points obscurs de la jaunisse des nouveau-nés, et en particulier sa pathogénie.

Nous ne croyons pas que, jusqu'à présent, l'existence de ces masses jaunes ait été signalée dans les publications récentes des médecins allemands et français, sur l'ictère des nouveau-nés; ces publications d'ailleurs sont postérieures à nos recherches, lesquelles ont été faites dans le courant de l'année 1875 [1].

Successivement nous étudierons la forme, les couleurs, les réactions, l'origine et la valeur clinique de ces masses jaunes.

I. *Forme.* — Elles apparaissent au microscope, sous l'aspect de masses amorphes irrégulières, de dimensions variables, depuis celles d'une hématie jusqu'à celles d'une cellule épithéliale de la vessie. Quelques-unes sont assez irrégulièrement sphéroïdales; d'autres sont allongées et comme échancrées sur quelques points.

A l'aide de grossissements plus forts, on voit dans la préparation, à côté d'elles, des granulations souvent assez volumineuses, sans structure apparente, affectant la même coloration, quoique avec des tons un peu plus accentués, et constituées par les mêmes principes que les masses jaunes, car elles ont les mêmes réactions chimiques.

Masses jaunes et granulations nagent librement dans le liquide urinaire, ou bien sont emprisonnées par d'autres substances de nature variable. Dans la jaunisse que l'on pourrait qualifier d'*habi-*

1. Neumann, Orth ont trouvé, dans l'urine des ictériques, des cristaux de bilirubine, mais aucun d'eux ne parle des masses jaunes. Voici l'indication bibliographique des travaux de ces auteurs :

1° Neumann, *Eine Beobachtung über spontan. Abscheidung von Bilirubinkrystallen aus den Blute und dene Geweben* (*Archiv der Heilkunde*, 1867-1868).

2° Orth, *Ueber der Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei Neugebornen Kindern* (*Arch. f. path., Anat. und Physiol.*, 1875, p. 449).

tuelle et qui survient vers le 3e ou le 4e jour de la vie, les masses jaunes sont souvent contenues dans des cylindres très-hyalins et parfois si abondantes, qu'autour d'elles il ne reste qu'une mince couche de matière hyaline. D'ailleurs, à côté d'elles, on trouve très-fréquemment d'autres corps, à savoir : 1° des sphérules brunes d'urate de soude, des globules rouges, des amas d'hématoïdine et de l'acide urique, soit en cristaux définis, soit en agrégats translucides et cristalloïdes, mais dans lesquels on ne peut déterminer aucun cristal typique; de telle sorte que l'acique urique ne peut être décélé, dans ce cas, que par ses réactions chimiques; 2° des cellules ou des débris de cellules teintes en jaune clair par une matière que ses caractères chimiques rapprochent de celle qui paraît constituer la majeure partie des masses jaunes.

II. *Couleur.* — La teinte de ces dernières a quelque chose de caractéristique. Tandis que les éléments anatomiques colorés par la bile, lorsqu'on les examine au microscope, ont une apparence terne, sombre et sont d'un jaune tirant quelque peu sur le verdâtre, les masses que nous étudions sont d'un beau jaune d'or, réfringentes et parfois légèrement translucides, pâles ou foncées; quelques-unes ont des reflets; mais, loin d'être verdâtres et ternes, ceux-ci ont un bel aspect bronzé.

Quand on les examine à un fort grossissement (500 diamètres), on voit que, dans quelques-unes, la teinte n'est pas uniforme, et qu'elles sont parsemées de petites granulations plus foncées et semblables à celles qui nagent librement dans le liquide. Il en est de même des cellules épithéliales jaunes que nous avons mentionnées plus haut. Leur protoplasma est parsemé de granulations, dont la teinte est plus foncée que celle de la masse cellulaire.

III. *Réactions.* — Les masses jaunes sont surtout caractérisées par leurs réactions chimiques, qui les séparent nettement de la matière colorante de la bile; et dans la pratique il ne faudra jamais négliger ce mode de constatation.

Dans ce qui va suivre, nous ne passons en revue que les réactions d'un usage clinique, c'est-à-dire n'exigeant pas un appareil instrumental compliqué et un temps considérable.

A. Action des dissolvants.

1° *Eau.* — Insolubles au froid et à la température de l'ébullition.

2° *Urine.* — Insolubles au froid et à la température de l'ébullition.

3° *Alcool.* — Solubles à chaud; lentement solubles à froid.

4° *Chloroforme.* — Très peu solubles; elles pâlissent légèrement.

5° *Ether.* — Peu solubles.

B. Action des acides.

1° *Acide azotique.* — C'est une réaction fort importante, car cet acide ne modifie que très peu les masses jaunes ; il les décolore et les dissout avec une grande lenteur; parfois, après plusieurs heures de contact avec l'acide, les masses jaunes ne sont que faiblement décolorées; si l'on emploie un acide assez étendu, la teinte jaune d'or se fonce ordinairement un peu et passe au brun.

Il arrive dans quelques cas, qu'à côté des masses jaunes véritables, on trouve des corpuscules plus foncés, moins réfringents, plus ternes, que l'acide acétique concentré attaque et décolore rapidement, après les avoir fait passer par une série de colorations : verdâtres, bleuâtres et roses. Ce sont des débris épithéliaux teintés par la matière colorante de la bile et qui annoncent toujours l'existence d'un ictère vrai.

2° *Acide chlorhydrique.* — Sous l'influence de cet acide en solution diluée, les masses jaunes prennent en général une coloration rougeâtre plus ou moins accentuée et qui passe du rose tendre au grenat foncé.

3° *Acide sulfurique.* — Coloration rose.

C. Action des alcalis.

1° *Potasse.* — Les masses jaunes se décolorent.

2° *Ammoniaque.* — Même décoloration, mais l'addition d'un excès d'acide sulfurique leur rend une teinte rose.

IV. Quand on fait avec ces masses jaunes des préparations microscopiques, montées soit avec de l'urine, soit avec de la glycérine, on les voit disparaître au bout de plusieurs mois, et l'on trouve alors dans les préparations de petits amas cristallisés en forme d'aiguilles très-courtes, très-ténues et colorées en rouge brun.

V. *Origine et nature.* — Si la plupart des réactions chimiques qui précèdent, rapprochent les masses jaunes de la bilirubine, celles que déterminent les acides azotique et chlorhydrique, les en éloignent. Nous n'irons pas plus loin dans la détermination de cette matière colorante, d'ailleurs absolument distincte du pigment biliaire.

Pour ce qui est de son origine, nous croyons qu'elle dérive des globules rouges. En effet, dans quelques urines qui contiennent à la fois des masses jaunes et des hématies, on peut suivre pas à pas, pour ainsi dire, la formation des premières, au fur et à mesure que les autres disparaissent : cette transformation est très-nette dans les cylindres qui contiennent à la fois des hématies et des masses jaunes, ou dans ceux qui, remplis de globules rouges, disparaissent au bout de quelques heures, laissant à leur place des masses jaunes.

A ces preuves déjà si convaincantes, nous en ajouterons une

autre, qui leur donne un appui d'autant plus sûr qu'elle est empruntée à un ordre de recherches qui diffèrent notablement des précédentes.

A l'autopsie d'enfants dont l'urine avait présenté durant la vie des masses jaunes, et chez ceux-là seulement, on trouve souvent, sur la muqueuse gastrique (voir *l'Athrepsie*, par J. Parrot, p. 253), de petites plaques lenticulaires, n'ayant pas en général plus d'un millimètre de diamètre, mais parfois plus petites, d'un jaune foncé, un peu déprimées à leur centre ou ulcérées. Dans ce dernier cas, le fond de l'ulcération a une teinte jaune d'autant plus prononcée, que la perte de substance est moins étendue et moins profonde. La muqueuse est partout très-injectée; et d'ordinaire, les ulcérations sont entourées d'une zone rouge.

Lorsque l'on examine au microscope des pièces fraîches et avant l'action de tout réactif, on voit que la coloration jaune des saillies ou des ulcérations est due à la présence, dans les vaisseaux de la muqueuse, d'une matière jaune qui revêt des formes très-diverses, sur les différents points de la préparation ou sur le même point. Ce sont : 1° de petites masses arrondies à contours peu nets, qui ressemblent à des hématies dont la couleur aurait été notablement modifiée; 2° des granulations moléculaires jaunes; 3° enfin des cristaux, tantôt en aiguilles très fines, formant des groupes rayonnants, tantôt rhomboïdaux, et en tout semblables à ceux de l'hémoglobine.

Ici, l'origine des éléments qui produisent la coloration jaune, et qui sont identiques aux masses de l'urine, ne paraît pas douteuse : elle est hématique. Des globules rouges, arrêtés dans leur marche, meurent et subissent rapidement les transformations du sang extravasé.

Les masses jaunes de l'urine prennent sans aucun doute naissance dans les tubules du rein, surtout dans ceux de la substance corticale; car on les y rencontre d'une manière constante; et l'un de nous a démontré combien facilement, dans certains cas, les hématies traversent les parois des canaux sécréteurs de l'urine, pour s'accumuler dans leur cavité (*Tubul-hématie rénale chez les nouveau-nés : Arch. de physiologie*, t. V, p. 512, 1873). De tout ce qui précède, il nous semble légitime de conclure : que les masses jaunes sont des globules rouges altérés.

VI. *Signification clinique.* — Ordinairement, les masses jaunes ne coïncident pas, dans l'urine, avec la présence de la matière colorante de la bile; d'autre part, on ne trouve pas ou l'on trouve peu de masses jaunes, dans les cas où l'urine contient du pigment biliaire; enfin, si les masses en question peuvent se rencontrer, comme nous

l'avons dit, dans des urines peu colorées, il n'en est pas moins vrai qu'elles précèdent ou accompagnent toujours une teinte plus ou moins jaune de la peau ; par exemple, on les trouve continuellement et en grande abondance, dans l'ictère simple qui suit la naissance, surtout chez les avortons.

Il résulte de là qu'il faut établir, dans l'ictère des nouveau-nés, deux grandes divisions :

1° Ictère dans lequel l'urine ne contient pas de matière colorante de la bile, mais un principe qui dérive directement de la matière colorante du sang ; c'est l'ictère hémaphéique, que ses caractères chimiques permettent de diviser en deux variétés :

A. Ictère hémaphéique simple, dans lequel l'urine, quoique contenant toujours des masses jaunes, reste quelquefois peu colorée ;

B. Ictère hémaphéique grave, dans lequel l'urine est ordinairement très-haute en couleur et contient des masses jaunes, sans matière colorante de la bile.

2° *Ictère biliphéique.* — Très-rare et presque toujours très-grave. L'urine est foncée, renferme du pigment biliaire et très-accessoirement quelques masses jaunes.

ÉTUDE CLINIQUE
SUR L'OSTÉOSARCOME DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR
ET SON TRAITEMENT
PAR LA RÉSECTION DE CET OS

Par le prof. J. A. ESTLANDER

TRADUITE DU SUÉDOIS D'APRÈS LE MANUSCRIT DE L'AUTEUR

Par le Dr L. THOMAS
Sous-bibliothécaire à la Faculté de Médecine de Paris.

Depuis 240 ans que le premier institut clinique a été fondé à Leyde, les établissements analogues sont devenus les principales sources auxquelles ont été puisées nos connaissances en pathologie. En même temps qu'ils servaient à l'instruction des élèves, ils étaient utiles aux études des maîtres : c'est là qu'ont été soumis à leur observation les faits les plus nombreux et les plus intéressants. Néanmoins, quelques desiderata existent encore aujourd'hui; les malades atteints d'affections chroniques ne font dans les salles qu'un séjour de peu de durée; lorsqu'ils entrent, l'évolution morbide est commencée depuis longtemps, et le plus souvent elle continuera longtemps encore après leur sortie. Nous avons tous les renseignements relatifs à la période pendant laquelle ils sont traités à l'hôpital; mais nous n'avons sur les circonstances qui ont précédé leur entrée que les données qu'ils nous fournissent eux-mêmes; quant à celles qui suivront leur sortie, elles restent pour nous lettre morte. En ce qui regarde la chirurgie, cet état de choses est particulièrement fâcheux : trop souvent on n'a pas sur le résultat définitif des opérations des renseignements aussi certains qu'ils devraient *et qu'ils pourraient* l'être. Je n'en prendrai pour exemple que les tumeurs malignes, surtout celles dont le traitement fera en partie l'objet du présent mémoire.

Supposons qu'une personne atteinte d'un ostéosarcome opérable

de la mâchoire supérieure se présente à un chirurgien; quand elle connaîtra la nature de sa maladie et le traitement qu'elle réclame, sa première question sera celle-ci : « Si je ne me soumets point à une opération grave, combien de temps pourrai-je vivre encore? » Puis elle ajoutera : « Dans le cas contraire, à quels risques suis-je exposée? quel espoir de guérison puis-je avoir. » On devra laisser ces demandes sans réponse précise, parce que les descriptions des ouvrages classiques sont incomplètes et ne renferment pas les données indispensables à leur solution. Le malade sera obligé de se contenter d'une indication vague dissimulant presque toujours mal la lacune de nos connaissances; peu lui importe que le chirurgien puisse décrire dans ses moindres détails l'aspect d'une coupe de sa tumeur sous le champ du microscope, cela ne le renseigne point sur ce qu'il doit faire; cela ne lui indique nullement quelle espérance il peut conserver.

La réponse rigoureuse à de telles questions ne peut être fournie que par la statistique comparative de cas *nombreux* et de *même nature*. Les 20 qui suivront rempliront selon toute vraisemblance la deuxième condition; les derniers sont encore incomplets; mais la marche qu'ils ont suivie jusqu'ici laisse prévoir celle qu'ils suivront. Le processus est tellement caractéristique par sa rapidité régulière, le tableau clinique tellement bien accusé, que l'histoire complète de la maladie abandonnée à elle-même peut être tracée d'avance sans la moindre chance d'erreur.

J'admettrai volontiers que le nombre des faits n'est pas assez grand pour permettre de tirer des déductions d'une rigueur absolue; mais une quantité limitée de cas, diagnostiqués et opérés par le même chirurgien et dans le même milieu, conduit à des conclusions peut-être plus sérieuses qu'un nombre plus grand dans lesquels les opérations et le diagnostic ont été faits par plusieurs personnes et dans des circonstances différentes. Persuadé que mes faits ne sont pas dénués d'intérêt, j'en commencerai dès maintenant la relation, en suivant l'ordre chronologique.

Obs. I. — Anna Brita Essedström, soixante-quatre ans, veuve d'un marin de Zalsobstad, n'ayant pas d'antécédents héréditaires de cancer, admise à l'hôpital le 26 juin 1865 pour un ostéosarcome du maxillaire supérieur gauche. Résection de l'os le 3 juillet; elle sort guérie le 15 septembre suivant. La guérison se maintint pendant un an; mais au mois de septembre 1866 survint une récidive qui l'enleva le 5 mai 1867.

Obs. II. — Elias Lang, soixante-deux ans, paysan de Kyrkstätt, admis à l'hôpital le 9 octobre 1867 pour un ostéosarcome du maxillaire supérieur gauche; il fut opéré le 11 du même mois et sortit guéri le 11 no-

vembre. La plaie s'était réunie par première intention. Il mourut de récidive le 5 juin 1868.

Obs. III. — Maria Lisa Kauroaho, trente-trois ans, fille de ferme, de Saarijarvi, admise à l'hôpital le 9 juin 1868 pour un ostéosarcome de la mâchoire supérieure droite. Opérée le 20 du même mois ; sort guérie le 15 juillet suivant. La guérison se maintint pendant assez longtemps ; elle mourut de récidive le 3 janvier 1871 ; la tumeur avait gagné le cou.

Obs. IV. — Abel Johansson Lassila, soixante-trois ans, paysan de Artsjö, admis à l'hôpital le 12 mai 1869 pour un ostéosarcome du maxillaire supérieur gauche. La tumeur, fortement végétante, recouvre par son bord saillant la moitié saine du palais, de sorte que la voûte palatine présente une large ulcération. Le 13 du même mois, résection de l'os ; la plaie guérit assez bien ; mais, au-dessous de l'angle interne de l'œil, la peau présentait une solution de continuité. Jusqu'au 26, tout alla bien ; ce jour-là, une petite tache rouge se montra sur le bras ; elle augmenta les jours suivants et s'accompagna de tuméfaction. Mort le 28 au matin. A l'autopsie, je n'ai trouvé que des accidents de septicémie sans métastase dans les poumons.

Obs. V. — Hedwig Sophie Appelroth, quarante-deux ans, veuve d'un homme de peine, avait observé au mois d'octobre 1869 que la dernière molaire de la mâchoire supérieure gauche devenait mobile après avoir été douloureuse pendant un certain temps. Quelques semaines plus tard, une excroissance charnue vint faire saillie à la surface de l'alvéole et augmenta rapidement de volume.

Elle se présente à moi au commencement de février 1870 : l'état général est excellent ; la partie postérieure de l'arcade alvéolaire du maxillaire supérieur est envahie par une tumeur qui part de l'os, et le pénètre de telle façon qu'une aiguille à acupuncture, introduite à ce niveau, arrive en avant jusqu'au plan facial, en bas et en arrière jusqu'au palais. L'os tuméfié fait saillie vers les deux cavités ; les dernières molaires sont mobiles ; pas de tuméfaction ni de déformation de la face appréciable à l'œil ; la narine gauche est perméable. Persuadé que l'arcade alvéolaire était seule lésée, je résolus de faire une résection partielle.

8 *février* 1870. — La nature des lésions m'obligea de modifier mon procédé. Aussitôt après l'enlèvement de la portion d'os en question, je trouvai l'antre d'Highmore remplie par une masse sarcomateuse. J'enlevai la totalité du maxillaire. La guérison se fit sans accident pendant un mois que l'opérée fut observée ; elle persiste encore aujourd'hui. J'ai eu des renseignements sur cette malade le 24 octobre 1878 ; tout allait bien à cette époque ; seulement le voile du palais avait été élargi par suite de la rétraction cicatricielle.

Obs. VI. — Maja Peranütter, soixante-neuf ans, de Hausjärvi, reçue à l'hôpital le 15 novembre 1870 pour un ostéosarcome de la mâchoire supérieure gauche, développé dans le cours de l'année précédente ; elle fut opérée le même mois et sortit guérie le 22 décembre ; la guérison se

maintint jusqu'au mois d'avril suivant; à cette époque, elle eut une tumeur de la mâchoire inférieure du même côté, qui continua de se développer et s'ulcéra, de telle sorte que l'os fut mis à nu. Elle succomba le 12 décembre 1871.

Obs. VII. — Karl Magnus Hellsten, trente-neuf ans, de Borga, remarqua au commencement de l'année 1871 que les dernières molaires supérieures du côté gauche devenaient douloureuses et mobiles; les douleurs augmentèrent de plus en plus, et une tumeur se développa. Il entra à l'hôpital le 17 octobre avec un gros sarcome ulcéré de la mâchoire supérieure gauche. La tumeur avait détruit l'arcade zygomatique et s'étendait jusque dans la fosse temporale; elle refoulait l'œil de haut en bas et de dehors en dedans; vision perdue, excavation glaucomateuse de la papille; la narine gauche est comblée; l'arcade alvéolaire est lésée, de telle sorte que la plupart des dents sont tombées et que celles qui restent sont mobiles. Quoique le cas fût tout à fait mauvais, je consentis à tenter les chances d'une opération et le 26 du même mois, je réséquai le maxillaire supérieur et l'os malaire; en même temps, je comblai la large perte de substance consécutive par un lambeau pris dans la région temporale. La plaie des téguments guérit bien; mais au bout de quelques semaines une récidive se montra, et, malgré plusieurs tentatives faites avec le cautère actuel et potentiel pour arrêter le développement de la tumeur, elle continua de grossir, et le malade mourut le 1er mai 1872.

Obs. VIII. — Maria Efraïsmdotter, trente-neuf ans, de Lojmijorlai, s'aperçut de l'existence de sa maladie quelques jours avant le commencement de juillet 1871. A ce moment, elle avait une douleur dans les joues qui devint rapidement très-pénible. Elle entra à l'hôpital le 18 mars 1852 pour un ostéosarcome de la mâchoire supérieure gauche et fut opérée le 22 du même mois; elle sortit le 13 avril suivant; la guérison se maintint pendant tout l'été; elle put même travailler. Mais dès le commencement de l'automne apparut une récidive qui l'enleva le 14 octobre 1872.

Obs. IX. — Auguste Frédéric Efving, quarante-cinq ans, musicien d'Abo, éprouva, au printemps de l'année 1872, de vives douleurs de dents du côté droit; on dut lui en enlever cinq successivement; aussitôt après, la joue se tuméfia et devint douloureuse. Il entra à l'hôpital le 9 août 1872, fut opéré le lendemain et sortit guéri le 4 septembre; il paraîtrait que la récidive fut rapide, car la mort arriva le 18 mars 1873.

Obs. X. — Erik Lakinporaa, paysan de Hausjärvi, remarqua pendant l'été de 1872 que sa narine gauche était déviée et saignait facilement lorsqu'il travaillait courbé; à la même époque, il eut de fréquents maux de tête. En mai, son œil gauche commença à se perdre, et le 26 septembre 1873 il entra à l'hôpital; la tumeur était fortement saillante au dehors; elle avait détruit les téguments de la joue et toute la moitié gauche du nez; il n'y avait pas lieu de songer à la résection; ce malade retourna chez lui et y mourut le 19 mai 1874.

Obs. XI. — Gustaf Fridolf Söderborg, vingt-sept ans, domestique de Dragsfjörd, attribue l'origine de sa maladie à ce que, dans la nuit du

1er mai 1873, il aurait couché la joue reposant sur un linge humide.

Depuis lors, il a eu des douleurs et des picotements dans cette partie; en même temps, le bord de la joue est devenu insensible. Bientôt après, la moitié droite de la face commença à se tuméfier et à rougir; un peu plus tard, sur le conseil d'un médecin d'Abo, il mit des cataplasmes de farine de gruau. A la même époque, il devint aveugle de l'œil droit. Il se présente à l'hôpital le 20 octobre 1873, et on diagnostique un ostéosarcome du maxillaire supérieur droit, mais il retourne chez lui le même soir; il passe les derniers mois de sa vie assis sur un fauteuil, et il ne cesse de souffrir ni le jour ni la nuit; mort le 21 mars 1874.

Obs. XII. — Johan Lindfors, cinquante et un ans, paysan de Sainmati, remarqua, au commencement de février 1873, que les gencives correspondant aux dernières molaires du côté droit commençaient à s'altérer et que celles-ci devenaient plus saillantes que les autres. Au mois de novembre, la voûte palatine se prit, et, depuis le mois de juillet, les dents de la moitié gauche de la mâchoire supérieure ont tombé l'une après l'autre.

Au moment de son entrée à l'hôpital le 10 mars 1874, on trouve au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche une tumeur noueuse ayant le volume de la moitié d'un œuf de poule; la peau qui la recouvre est d'un rouge bleuâtre; elle lui adhère et est en train de s'ulcérer; on peut faire passer une aiguille à acupuncture sur les limites des os de la face. Dans la bouche, que l'on ne peut ouvrir que d'une manière incomplète, on trouve toute l'arcade alvéolaire et l'apophyse palatine du maxillaire supérieur gauche lésées; une large ulcération correspond à l'endroit où se trouvaient auparavant les molaires; cette ulcération s'étend assez profondément dans l'épaisseur de l'os, du côté gauche; une partie de celui du côté droit est également dégénérée et perméable pour une aiguille à acupuncture; les dents correspondantes sont mobiles; la fibro-muqueuse palatine est dégénérée; le voile du palais est sain; les deux fosses nasales sont rétrécies en bas par suite de la dégénérescence des apophyses palatines; elles sont saines en haut; rien dans les ganglions du cou. Le malade est faible et anémié : il a de l'œdème des paupières; mais on ne peut rien trouver dans les viscères.

Aussitôt après son entrée à l'hôpital le 25 mars, l'opération est faite et conduite de telle façon que les téguments et les parties molles de la joue gauche sont disséqués pour former deux lambeaux, l'un en avant de la tumeur, nourri par une branche du maxillaire externe, l'autre en arrière, se continuant avec les téguments de la tempe, et cela dans le but d'obturer la perte de substance produite par l'enlèvement de la tumeur et de la peau qui la recouvre. Le maxillaire supérieur et l'os molaire gauche sont réséqués suivant le procédé habituel : une incision symétrique à la première est faite à partie de l'angle interne de l'œil et suivant la limite du nez jusqu'au bord libre de la lèvre, dont la moitié restante est détachée de la cloison des fosses nasales, de sorte qu'un lambeau triangulaire reste adhérent à l'épine nasale antérieure. On détache ensuite l'aile du nez, on dissèque la muqueuse et les parties molles de la joue jusqu'à

l'os, au moyen d'une incision qui s'étend de la partie supérieure de l'ouverture pyriforme au trou sous-orbitaire et jusqu'au-dessous de l'arcade zygomatique; puis, avec la scie à main, on enlève dans cette direction un fragment du maxillaire supérieur droit, de telle façon que la plus grande partie du *planum facialis*, toute l'arcade alvéolaire et sa portion palatine sont détachées de la partie supérieure; on sépare la cloison des fosses nasales avec le ciseau poussé jusqu'au palatin droit, dont la moitié interne reste adhérente au vomer, le ciseau ayant été introduit de dedans en dehors et d'avant en arrière. La portion du palatin droit persistante ainsi que l'épine nasale postérieure serviront de point d'appui pour le voile du palais. Par suite de la dégénérescence des deux arcades alvéolaires, leurs parties postérieures sont adhérentes et comme soudées aux apophyses ptérygoïdes dont on est obligé de les détacher; cette circonstance prolongea de 38 minutes la durée de l'opération, qui fut passablement sanglante. Grâce au lambeau triangulaire resté attaché à l'épine nasale antérieure, on peut reformer les ailes du nez et fixer les deux moitiés de la lèvre supérieure à sa cloison médiane; la perte de substance de la joue gauche est comblée par un lambeau pris dans la région temporale; la plaie des téguments se réunit par première intention, et la guérison survint sans autre accident qu'une légère plaque diphthéritique sur la muqueuse pharyngée. Au début, il y eut une grande difficulté de la déglutition et l'on dut nourrir le malade avec des aliments liquides; comme le tissu de cicatrice se rétracta quelque peu, il dut porter un obturateur qui lui rendit de sérieux services. Cependant il ne pouvait prendre qu'une nourriture peu consistante.

Il sortit guéri le 19 mai 1874; son état fut excellent pendant l'été et l'automne qui suivirent; la récidive apparut au commencement de l'hiver. Mort le 26 mars 1875.

Obs. XIII. — Johan August Gustafson, 24 ans, marin de Borgaa, remarqua dans le cours de son dernier voyage à Cadix, dans l'été de 1874, une tuméfaction de la mâchoire supérieure gauche, aisément reconnaissable à la vue; il y avait également de la tuméfaction visible du côté de la voûte palatine. Pendant le retour, la tumeur augmenta rapidement, et lorsque, le 22 octobre 1874, il se présenta à l'hôpital, elle avait envahi tout l'os et se prolongeait jusque dans le pharynx, qu'elle obturait en partie; il ne restait plus qu'un petit orifice sur le côté droit, de sorte qu'il se plaignait surtout d'une difficulté extrême pour avaler. Comme il était inopérable, il retourna chez lui le 25 du même mois et mourut le 30 janvier 1875.

Obs. XIV. — Johann. G. Enqvist, domestique d'Hunola, n'ayant pas d'antécédents héréditaires de cancer, éprouva vers la fin de septembre 1874 une douleur aiguë dans la moitié droite de la face, et bientôt après il se fit enlever deux molaires de ce côté, qui étaient cariées et qu'il regardait à tort comme la cause de sa douleur. Celle-ci persista après leur avulsion, et le 27 février 1875 il réclama son entrée à l'hôpital. A ce moment, il est dans l'état suivant : C'est un individu de taille moyenne,

solide et présentant un certain embonpoint. Du côté droit de la face, on trouve une tumeur lobulée qui a repoussé l'œil droit en haut et en dehors ; la narine droite est comblée : elle est limitée en bas par la voûte palatine ; cette portion d'os et la fibro-muqueuse qui la recouvre ne sont pas lésées ; l'aiguille à acupuncture ne pénètre pas à ce niveau ; les dents sont conservées, mais plusieurs sont mobiles. Sur la joue, la tumeur fait une saillie sensible en avant ; elle est recouverte d'une peau d'un rouge bleuâtre qui lui adhère étroitement. On trouve au-dessous de l'œil une petite ulcération.

8 *mars*. — Résection du maxillaire supérieur avec conservation de la fibro-muqueuse, que l'on fixe à la joue. Cela me servit pour la restauration de la partie postérieure. La guérison de la partie antérieure, qui paraissait complète dès les premiers jours, fut quelque peu retardée. Au voisinage de l'angle interne de l'œil, la plaie, comme cela arrive souvent après les pertes de substance étendues de la peau, subit une rétraction cicatricielle énergique ; après l'enlèvement des sutures, les bords se séparèrent quelque peu, et, lorsque le 7 mai le malade quitta l'hôpital, il présentait à ce niveau un orifice de la largeur d'une pièce de 1 fr. Il revient le 29 octobre suivant ; on lui avait promis de combler sa perte de substance dans le cours de l'automne. Depuis sa sortie, l'œil droit s'est abaissé d'une manière suffisante pour produire de la diplopie ; elle disparut après une ténotomie du droit inférieur, faite le 1er novembre.

5 *novembre*. — L'orifice facial est comblé avec un lambeau pris sur le front. Il sort guéri le 19. A ce moment, pas de trace de récidive. Le 24 octobre 1878, la guérison s'était maintenue.

Obs. XV. — Johan Wilhelm Johanson, cinquante-cinq ans, paysan de Pornaa, éprouva, vers le commencement de l'année 1876, des vertiges et de la pesanteur de tête : peu après, il ressentit de la douleur dans la joue gauche. Bientôt les dernières molaires de ce côté devinrent mobiles ; enfin arriva une diplopie très-incommode.

A son entrée à l'hôpital, le 13 juillet 1876, il est dans l'état suivant. De corpulence moyenne, il est amaigri et a perdu une partie de ses forces. Sur la joue gauche, on voit une tumeur qui obture la narine correspondante et refoule en dehors et en haut l'œil en grande partie perdu. Excavation glaucomateuse de la papille. Ulcérations sur la joue et la voûte palatine. Avec l'extrémité de l'index, on sent que la tumeur obture partiellement le pharynx (en haut). Pendant la résection, on trouve qu'elle pénètre profondément dans l'orbite et la fosse temporale. On réussit néanmoins à enlever toute la masse et à combler la perte de substance à l'aide d'un lambeau pris dans la région de la tempe. La réunion se fit très-vite et en grande partie par première intention ; il quitta l'hôpital, guéri en apparence, le 23 août. Peu de temps après qu'il fut rentré chez lui, il eut d'abondantes épistaxis, et une récidive rapide se fit ; elle s'accompagna de dysphagie, car la tumeur remplit la bouche et le pharynx. — Mort le 25 décembre 1877.

Obs. XVI. — Henrich Johann Gustafsson, quarante-deux ans, paysan de

Lajo, souffrit beaucoup, dans le cours de l'été de 1876, des dents de la mâchoire supérieure gauche; elles devinrent tellement mobiles qu'il put enlever lui-même deux molaires. Au mois de juillet, il s'aperçut de l'existence d'une tumeur dans la moitié gauche de la voûte palatine, et trois semaines environ avant son entrée la joue de ce côté se tuméfia.

10 *avril* 1877. — Il est reçu à l'hôpital. C'est un homme solide, bien bâti, ayant un certain embonpoint. La mâchoire supérieure gauche est tuméfiée, mais la peau est intacte; pas de déformation du nez; narines perméables; le rebord orbitaire est plus mousse qu'à l'état normal; pas de déplacement du globe oculaire. La moitié gauche de la voûte palatine jusqu'à la ligne médiane est remplacée par une tumeur recouverte en partie par la muqueuse, en partie par une épaisse couche de granulations; elle a une largeur de un pouce; la deuxième molaire manque, les autres sont mobiles.

12 *avril*. — Le maxillaire est réséqué, la tumeur est enlevée en totalité, et les parties profondes de la cavité dans laquelle elle se trouvait sont touchées avec une solution de chlorure de zinc. La plaie se réunit par première intention, et le malade sortit guéri le 30 du même mois. Il se présenta pendant l'été à la polyclinique avec une tuméfaction sensible de la région parotidienne; on l'engagea à entrer aussitôt que possible dans les salles; mais il ne réclama son admission que le 25 novembre. A ce moment, la parotide est transformée en une tumeur lobulée dure par places, molle ailleurs; elle atteint en haut le lobule de l'oreille et s'étend assez loin en arrière de son pavillon; la peau est partout adhérente et présente deux ulcérations à bords renversés. La lèvre supérieure (à gauche) et la joue sont couvertes par une autre tumeur épaisse et dure qui semble s'étendre à la cicatrice et à la voûte palatine; elle remplit en totalité la cavité laissée par l'extirpation du maxillaire supérieur; la peau et la muqueuse sont encore intactes, mais elles adhèrent étroitement à la tumeur. L'état général est toujours satisfaisant.

28 *novembre*. — Extirpation complète de la parotide.

13 *décembre*. — La plaie de la précédente opération étant guérie, on enlève la tumeur de la joue et de la lèvre, qui a encore augmenté de volume depuis le jour de l'entrée. La nouvelle plaie guérit sans accidents, et le malade quitte l'hôpital le 8 janvier. Pendant deux mois, sa santé est beaucoup meilleure qu'elle ne l'a été depuis longtemps. Nénanmoins, vers le milieu de mars, il est atteint d'une pneumonie aiguë qui l'emporte en quelques jours.

Obs. XVII. — Franz Sandfors, trente-deux ans, peintre d'Ingaa, éprouva, au mois de mai 1877, une douleur au niveau de la mâchoire supérieure gauche. Bientôt les dents devinrent mobiles. Au commencement de juillet, imperméabilité de la narine gauche et difficulté de la déglutition; œil repoussé en avant. Plusieurs hémorrhagies buccales; deux dents tombent.

30 *août*. — Entre à l'hôpital dans l'état suivant : Petit, pâle et amaigri; diarrhée fréquente; appétit satisfaisant. Joue gauche occupée par une tumeur lobulée, au-dessus de laquelle la peau est mobile; coloration

rouge manifeste. Rebord orbitaire inférieur mousse ; cavité occupée par la tumeur. Œil repoussé en haut et en dehors; ectropion de la paupière inférieure. Acuité visuelle diminuée; compte les doigts à peine à un mètre; narine gauche obturée. Toutes les dents de la moitié de la mâchoire supérieure, sauf la première incisive, sont tombées ou mobiles; les téguments sont ulcérés du côté de la bouche; la tumeur refoule la muqueuse palatine et forme une saillie qui s'étend jusqu'à la ligne médiane; rien dans le pharynx. Intelligence intacte; pas de phénomènes cérébraux.

12 *septembre.* — Résection du maxillaire supérieur gauche; on enlève ensuite la partie de la tumeur qui reste. Après l'ablation de l'os, on rencontre de grandes difficultés au voisinage de l'apophyse ptérygoïde : les muscles ptérygoïdiens interne et externe sont infiltrés, et un prolongement s'étend jusque dans la fosse temporale. Lorsque le siège exact a été bien déterminé, on cautérise, comme dans le cas précédent, avec la solution de chlorure de zinc, les points où elle siégeait; un tampon de ouate imbibé de glycérine est introduit dans la cavité. Le lendemain, état satisfaisant; T.V. = 40.

Le surlendemain, délire ; parle et ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui adresse; attaque convulsive; difficulté à avaler. P = 100. Sangsues aux apophyses mastoïdes. Glace sur la tête ; le délire continue le troisième jour, et la mort arrive le soir dans le coma.

L'autopsie montra qu'un prolongement d'une épaisseur de un centimètre, ayant perforé la base du crâne en arrière de l'orbite, avait traversé la dure-mère dans la fosse moyenne et comprimait légèrement le cerveau. Au point correspondant, il y avait un foyer de ramollissement; méningite purulente généralisée au début.

Obs. XVIII. — Adolphe Nordman, soixante-deux ans, marinier de Pomaa, ressentit, au milieu de l'été de 1877, de vives douleurs dans la dernière molaire de la mâchoire supérieure droite, cariée depuis longtemps. Après qu'elle fut tombée, il vit paraître au mois d'août, dans l'alvéode vide, une masse charnue grosse comme la pulpe du doigt; puis les douleurs augmentèrent assez pour l'obliger à entrer à l'hôpital.

13 *septembre.* — Etat général satisfaisant; malade fort et vigoureux. La joue droite est soulevée par une tumeur qui entoure en totalité le maxillaire, refoule la voûte du palais et fait dans la cavité buccale une saillie du volume d'une pomme de terre. A l'exception de la première incisive, toutes les dents de la moitié droite de la mâchoire sont mobiles; la tumeur s'étend en haut un peu au delà des limites de l'arcade alvéolaire.

15 *septembre.* — La résection du maxillaire supérieur est faite par mon assistant (j'étais alors en voyage). La section des parties molles fut faite le long de l'aile droite du nez et conduite jusqu'au milieu de la lèvre supérieure; les deux maxillaires furent écartés avec le ciseau au niveau de la ligne médiane et jusqu'à la voûte palatine; puis on sectionna horizontalement l'os avec la scie à main introduite par l'ouverture pyri-

forme; les parties molles furent détachées et la tumeur enlevée complètement. La plaie se réunit par première intention, et le malade quitta l'hôpital, guéri en apparence.

Au commencement d'octobre, une nouvelle masse végétante se montra au fond de la cavité et se développa rapidement.

D'après mon conseil, le reste du maxillaire supérieur fut enlevé le 17 octobre; mais la dégénérescence s'était tellement propagée, que l'on dut enlever des prolongements adhérant à la base du crâne, s'étendant dans l'orbite et la fosse temporale et intéressant les deux ptérygoïdiens; en bas et en arrière, les lésions paraissent s'étendre jusqu'aux amygdales, de sorte qu'il est impossible de faire une ablation absolument complète. Les parties abandonnées sont cautérisées énergiquement avec le thermocautère; il y eut pendant l'opération une hémorrhagie profuse. Le premier jour, le malade, épuisé par la perte de sang et la longueur de l'opération, était très-abattu; mais il se remonta rapidement, et tout allait bien, lorsque les derniers jours du mois une récidive se montra dans la région des amygdales. Après une cautérisation sans résultat, faite avec une flèche de pâte de Canquoin, le malade retourna chez lui et y mourut le 22 novembre.

Obs. XIX. — Gustaf Gustafsson, quarante-deux ans, de Messuby, sans antécédents héréditaires de cancer, sentit des douleurs et éprouva du gonflement au voisinage de la deuxième molaire du côté droit, au mois de février 1878. Dans le cours du printemps, la joue se gonfla, les dents s'ébranlèrent à tel point que le malade les enlevait lui-même sans efforts; pendant l'été, la tuméfaction de la joue augmenta même du côté de la bouche, et le malade se plaignait d'une légère douleur à exacerbations vespérales.

1er *octobre* 1878. — État général satisfaisant. Sur la joue droite, tumeur saillante en avant, peau rouge tendue, amincie mais non adhérente. Œil droit refoulé en haut et en dehors; acuité visuelle normale; narine droite obturée; partie correspondante du palais saillante; pharynx en partie rempli par la masse. L'os est raréfié de telle façon qu'une aiguille peut traverser le corps, le rebord orbitaire, l'arcade alvéolaire et le palatin; l'épine nasale et l'arcade zygomatique sont au contraire imperméables, de même que la partie du bord alvéolaire la plus rapprochée de la ligne médiane. Quelques ganglions sous-maxillaires volumineux. Il paraîtrait, d'après le dire du malade, qu'ils sont gros depuis très-longtemps; la chose semble d'autant plus vraisemblable que ceux de l'autre côté sont également hypertrophiés. Quoique la maladie paraisse s'étendre assez loin, surtout en arrière je me proposais d'opérer ce malade le 4 octobre, mais il quitta l'hôpital la veille au soir et retourna chez lui; les douleurs furent toujours très-vives, et la cachexie l'emporta le 13 décembre.

Obs. XX. — Erik Johann Oliv, cinquante-trois ans, domestique d'Ingo. Pas d'antécédents héréditaires de cancer. Affaibli et souffrant depuis le mois de février 1876. Il avait été frappé peu auparavant sur la joue

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES 20 CAS CI-DESSUS RAPPORTÉS.

ANNÉES.	NUMÉRO D'ORDRE ET NOM.	AGE.	SEXE.		SIÈGE.		Temps écoulé depuis le début de la maladie jusqu'à l'entrée à l'hôp. ou l'opération.	Temps écoulé depuis l'entrée à l'hôpital ou l'opération jusqu'à la mort.	DURÉE TOTALE DE LA MALADIE.	DURÉE DE LA CICATRISATION DE LA PLAIE.
			Masculin.	Féminin.	A droite.	A gauche.				
1865	Obs. I. A. B. Essedström.	64	»	1	»	1	»	31 mois	»	72 jours
1867	— II. E. Lang.	68	1	»	»	1	»	7 3/4	»	30
1868	— III. M. L. Kauroaho.	33	»	1	1	»	»	22	»	36
1869	— IV. A. Lassila.	63	1	»	»	1	»	»	»	»
1870	— V. H. S. Appelroth.	48	»	1	»	1	4 mois	»	»	30
»	— VI. M. Peranütter.	69	»	1	»	1	12	13	25 mois	34
1871	— VII. K. E. Hellsten.	39	1	»	»	1	8	6	14	»
1872	— VIII. M. Efraïmsdotter.	39	»	1	»	1	3	5	8	21
»	— IX. A. F. Efving.	45	1	»	1	»	4	7 1/4	11 1/4	26
1873	— X. E. Lakinporaa.	36	1	»	»	1	12	7 3/4	19 3/4	»
»	— XI. G. F. Söderborg.	27	1	»	1	»	5 3/4	5	10 3/4	»
1874	— XII. J. Lindfors.	51	1	»	»	1	13	12 1/2	25 1/2	56
»	— XIII. J. A. Gustafsson.	24	1	»	»	1	4	3 1/4	7 1/4	»
1875	— XIV. J. G. Enqvist.	60	1	»	1	»	5	»	»	59
1876	— XV. J. W. Johansson.	55	1	»	»	1	6	5 1/2	11 1/2	40
1877	— XVI. H. J. Gustafsson.	42	1	»	»	1	10	»	»	20
»	— XVII. F. Sandfors.	32	1	»	»	1	4 1/2	1/2	5	»
»	— XVIII. A. Nordman.	62	1	»	1	»	3	2 1/4	5 1/2	»
1878	— XIX. G. Gustafsson.	42	1	»	1	»	7 1/2	2 1/2	10	»
»	— XX. E. J. Oliv.	53	1	»	»	1	»	»	»	26
	Moyennes 0/0.....		75 0/0	25 0/0	30 0/0	70 0/0	6,7	6,3	12,6	37,5

NOTA. — Dans 2 cas, la récidive n'eut pas lieu dans la cicatrice; dans un, elle se fit certainement, dans un autre très-probablement dans les ganglions.

gauche par un débris de cheminée. A partir de ce moment, celle-ci devint le siège d'une douleur et d'une tuméfaction qui ne disparurent jamais complètement; la région resta sensible au froid.

Vers le milieu de l'été, il eut une épistaxis par la narine gauche; d'autres la suivirent dans le cours de l'année; plus tard, une molaire supérieure du côté gauche devint douloureuse et mobile.

26 *juillet* 1877. — Il se présente à la polyclinique chirurgicale; on enlève la dent, et par l'alvéole vide une sonde est introduite jusque dans le sinus; la gencive était tuméfiée, et on pouvait la traverser avec l'aiguille à acupuncture; on diagnostique un ostéosarcome, et on engage le malade à revenir à l'hôpital le plus tôt possible. Depuis ce moment, la tuméfaction de la joue augmenta; les épistaxis devinrent plus fréquentes, il y eut en outre un écoulement séro-sanguinolent par la même narine.

4 *octobre* 1878. — Le malade entre à l'hôpital. Petit, ayant peu d'embonpoint; aucune lésion appréciable des organes internes. Tuméfaction de la joue gauche s'étendant de l'aile du nez à l'os malaire et du côté de la bouche jusqu'à la ligne médiane. Les téguments de la joue sont rouges et adhèrent à la tumeur; pas d'ulcération; fibro-muqueuse palatine d'aspect normal. Œil repoussé en haut et en dehors, rebord sous-orbitaire mousseux et noueux. Narine gauche imperméable à l'air et obturée par une masse charnue rougeâtre. L'os peut être traversé partout avec l'aiguille. Les molaires sont mobiles. Opéré le même jour. Résection du maxillaire supérieur gauche. Cautérisation avec le thermo-cautère des parties saignantes du maxillaire supérieur droit et de plusieurs points des bords de la plaie dont le tissu semble de même nature que la tumeur; abattement marqué à la suite de l'opération; cependant le malade se remit rapidement, et il sortit guéri le 4 novembre 1878.

Nous allons résumer, dans un tableau d'ensemble, les observations qui précèdent.

L'analyse de ces cas met tout d'abord en évidence la simplicité, la régularité des symptômes et de la marche de la maladie.

Lorsqu'une personne qui en est atteinte se présente au chirurgien, il connaît presque immédiatement toute son histoire; il sait comment les choses ont commencé et peut deviner sans peine comment elles finiront :

Le malade s'est aperçu que certaines molaires de la mâchoire supérieure étaient mobiles et douloureuses; quelques-unes sont tombées; puis une tumeur s'est rapidement montrée dans l'une des alvéoles vides; en quelques jours, elle grossit sensiblement; les dents voisines sont ébranlées; l'arcade alvéolaire, la joue et la voûte palatine se tuméfient; l'os dont la raréfaction est de plus en plus marquée donne passage au néoplasme, qui se développe alors dans tous les sens. Ces téguments de la joue prennent une coloration violacée;

ils adhèrent à la tumeur et s'ulcèrent; la fibro-muqueuse palatine est refoulée en bas; elle contracte des adhérences et s'ulcère à son tour ordinairement vers les limites de l'arcade dentaire; la narine correspondante, devenue imperméable à l'air, est remplie par la masse morbide, qui est le siège d'hémorrhagies profuses; le rebord orbitaire inférieur cesse d'être tranchant; la cavité orbitaire est envahie, le globe de l'œil refoulé d'arrière en avant et de bas en haut, de sorte qu'une excavation glaucomateuse se forme dans la papille; l'acuité visuelle diminue à mesure que la lésion s'accuse. Enfin la dégénérescence s'étend à l'os malaire, à l'arcade zygomatique, à la région temporale, qui devient convexe; dans un autre sens, la tumeur rétrécit le pharynx et produit de la dysphagie.

En certains cas, la maladie ne s'arrête point à la ligne médiane : elle se propage à l'autre moitié, parfois même à la mâchoire inférieure; les ganglions du cou ne se prennent que très tard; souvent ils restent sains jusqu'à la fin. Les douleurs, peu vives au début, augmentent d'étendue et d'intensité; elles tourmentent le malade au point de ne lui laisser de repos ni le jour ni la nuit.

Outre les épistaxis abondantes que l'on trouve même à une période peu avancée, des hémorrhagies journalières arrivent à la surface des ulcérations buccales ou jugales; un écoulement sanieux se fait dans la bouche et se mêle aux aliments. A la fin, la tumeur remplit tellement le pharynx que la déglutition est impossible. La mort survient lentement par cachexie, lorsque les forces sont épuisées et que depuis longtemps la vie du malade est pour lui-même un supplice, pour ceux qui l'entourent un fardeau.

Le tableau ne change que quand le début se fait par de la douleur et de la tuméfaction de la joue; en pareil cas, la dégénérescence semble commencer sur le corps de l'os, soit dans le sinus maxillaire, soit à sa partie supérieure.

Deux personnes seulement attribuaient leur maladie à une cause déterminée (obs. 11 et 20). Le premier songeait à un refroidissement; dans notre pays, la croyance populaire donne la même origine à la plupart des affections. Le second parlait d'une contusion; on connaît le rôle que jouent de semblables accidents dans l'étiologie du cancer du sein. Dans ces derniers temps, on a voulu accorder une plus grande importance aux allaitements multiples, aux abcès; pour mon propre compte, je ne doute point que souvent, sinon presque toujours, un choc violent ou des froissements longtemps répétés ne soient la cause déterminante. Sur 30 cancers mammaires dont j'ai recherché avec soin les causes, j'en ai trouvé huit dans lesquels l'influence du traumatisme était visible; elle était si manifeste pour

quelques-uns qu'il était impossible de conserver le moindre doute [1] à cet égard. Si donc on admet une fois pour toutes l'origine traumatique d'un certain nombre de tumeurs malignes de la mamelle, on sera conduit tout naturellement à mettre en regard la fréquence des cancers de la mâchoire supérieure et celle des traumatismes ou plutôt des froissements qu'elle subit pendant la mastication. C'est précisément par l'arcade alvéolaire, la portion active de l'os, qu'ils débutent le plus souvent; or les pressions y sont transmises par l'intermédiaire des dents. En ajoutant une seconde hypothèse à la précédente, on arriverait à expliquer *pourquoi, des cas rapportés plus haut, 70 0/0 concernent la moitié gauche et 30 0/0 seulement la droite.*

N'y a-t-il aucune relation entre ce fait et la préhension normale des aliments ? La plupart des gens se servent de la main droite pour les porter à la bouche ; ils sont placés d'abord entre les deux arcades dentaires de gauche, et c'est de ce côté que s'exécutent les premiers et les plus énergiques de tous les mouvements de mastication.

Il est absolument impossible d'expliquer pourquoi 3/4 *des tumeurs ont été observées chez des hommes et* 1/4 *seulement chez des femmes.*

Les limites extrêmes de l'âge sont vingt-quatre et soixante-neuf ans ; il y en a sensiblement autant avant qu'après la 44e année.

Dans les observations 3, 11, 13 et 19, la maladie, n'ayant point été entravée par une opération, suivit son évolution naturelle. L'observation 17 doit être citée à la suite des précédentes ; la tumeur avait déjà pénétré dans la cavité crânienne ; et, à l'époque où le malade fut opéré, il ne lui restait probablement guère plus de 14 jours à vivre.

La plus longue durée a été 19 mois 3/4 , la plus courte de 5.

Bien que les cas soient trop peu nombreux pour donner une proportion bien importante, on voit qu'il y a peu de différences avec ceux dans lesquels le cancer enlevé a récidivé sur place.

La moyenne de 11 cas démontre que *la plupart d'entre eux ont accompli leur évolution dans l'espace de un an, quelques-uns en six mois; la durée de deux ans a été exceptionnelle* (durée moyenne 12 mois 1/2).

Je ne chercherai point à démontrer que les opérations faites contre

1. J'ai vu une femme de soixante-quatre ans exerçant, depuis l'âge de treize ans, la profession de brodeuse en or ; elle appuyait constamment son métier sur le même point, un peu au-dessus du sein gauche; un tubercule squirrheux se développa juste en cet endroit. Une autre, employée dans la laiterie d'une grande propriété, appuyait les pesantes cruches de lait sur la partie supérieure du sein gauche ; une tumeur cancéreuse apparut plus tard en ce point.

les récidives locales ne retardent pas sensiblement la terminaison; le nombre des faits est trop minime pour donner un résultat d'une certitude absolue.

On a dit que l'ostéosarcome marche plus vite chez les individus les moins avancés en âge. En calculant la moyenne des personnes de moins de quarante-huit ans on obtient 10 mois 8/10; le même procédé nous donnera 16 mois 2/10 pour celles de plus de quarante-huit ans. Dans l'observation 18, on trouve une exception à cette règle, car le malade qui avait soixante-deux ans est un de ceux qui sont morts le plus vite. Ce seul fait montre que même chez des personnes avancées en âge le processus peut être extrêmement rapide.

Il est très-possible du reste qu'il soit réglé moins par l'âge du malade que par la nature histologique de la tumeur. On peut admettre en règle générale que le sarcome à cellules fusiformes va moins vite que le sarcome à cellules rondes; nous n'en avons point trouvé à cellules géantes.

Les tumeurs mentionnées dans les observations 4, 7, 12, 13, 15, 17, 18 et 20 ont été très-soigneusement examinées au microscope; celle de l'observation 18 fait exception à la règle : elle était à cellules fusiformes, et cependant la marche fut extrêmement rapide ; toutes les autres étaient constituées en grande partie par des cellules rondes.

Dans l'observation 12, la durée fut très-longue, et le malade de l'observation 14 a guéri ; dans les deux cas, la structure était aréolaire, et il y avait une proportion relativement considérable de tissu conjonctif : cette circonstance exerce certainement une influence sur la rapidité de l'évolution. Au contraire, il semble résulter de nos faits que la forme des cellules n'a qu'une très-faible importance. Je ferai remarquer que, dans l'observation 18, la première tumeur enlevée était purement fuso-cellulaire, tandis que dans la récidive on trouvait un mélange de cellules fusiformes et rondes. Très-peu de temps après que le malade eut quitté pour la seconde fois l'hôpital, la récidive se fit sous forme d'une masse végétante dont un fragment examiné au microscope était formé en totalité de cellules rondes. En résumé, on trouve dans un même néoplasme des éléments conjonctifs à divers degrés de développement (ronds ou fusiformes) ; ils représentent des anneaux différents d'une même chaîne, des périodes plus ou moins avancées de la vie cellulaire du sarcome.

J'arrive maintenant à l'objet principal de ce mémoire, de l'utilité de la résection du maxillaire dans le traitement de la maladie en question. Presque jamais les recherches mêmes les plus soigneuses ne permettent de déterminer au juste depuis combien de temps la dégénérescence est commencée. Bien souvent, son début est anté-

rieur à l'époque qu'on lui attribue. Plus j'ai acquis d'expérience dans ce sens, plus j'ai été persuadé que, malgré la grande utilité des os de la face, on ne doit jamais craindre d'enlever largement les parties malades; trop de fois on est forcément parcimonieux, même en réséquant ce que l'on peut.

Pendant les premières années de ma pratique chirurgicale, dans un certain nombre de cas que je n'ai point rapportés, parce que mes notes sur eux étaient trop brèves, je me suis contenté d'opérations partielles, essayant d'extirper uniquement ce qui semblait malade; mais j'ai abandonné rapidement cette façon d'agir, qui ne présentait aucun avantage. J'ai toujours fait la résection complète d'un maxillaire supérieur; dans un cas même, j'ai enlevé et son congénère et l'os malaire en totalité. Toutes les fois que cet os était touché, j'ai sacrifié les portions intéressées; mes observations montrent que la résection a été faite 16 fois.

Dans deux cas, la mort arriva peu de temps après l'opération, mais n'en fut pourtant pas la conséquence; dans un troisième cas, elle eut lieu plus tardivement, par le fait d'une maladie aiguë intercurrente, lorsqu'il n'y avait encore aucune trace de récidive; enfin le résultat final d'une quatrième opération est encore inconnu. Restent donc douze cas d'après lesquels nous devrons calculer les avantages de la résection.

Deux fois seulement la guérison a été définitive (observation 5 et 14).

Dans les observations 1 et 2, la récidive se fit dans les ganglions du cou (très-probablement dans le premier cas, certainement dans le second); la vie d'un de ces malades a été prolongée d'un an par l'opération. Dans les autres cas, la récidive a eu lieu sur place, et l'intervention chirurgicale n'a pour ainsi dire exercé aucune influence sur la durée de la maladie. Ainsi, *sur six cancers de la mâchoire opérables, l'intervention a donné la guérison définitive dans un cas, la prolongation de la vie dans un autre; dans quatre, elle n'a eu ni inconvénient ni avantage.*

En remontant aux causes, nous verrons que, dans l'observation 5, la maladie était moins avancée que dans les autres, ce qui est parfaitement en rapport avec l'opinion, généralement admise aujourd'hui, que l'ablation d'une tumeur maligne a d'autant plus de chance d'être salutaire qu'elle est faite plus tôt; cependant un autre fait montre que, même à une période avancée, on ne doit point abandonner tout espoir de guérison (observation 14).

Je vais maintenant démontrer ce que j'ai avancé plus haut, à savoir que chez les quatre autres opérés il n'y a eu ni perte ni gain. En calculant la durée moyenne de la vie chez les malades des observa-

tions 10, 11, 13 et 19 (plus celui de l'opération 17, qui avait un prolongement intracrânien), on trouve 10 mois 5, et chez les opérés 14 mois 5; mais, dans deux des premiers cas, la marche a été exceptionnellement rapide, et le nombre total est trop faible pour que l'abaissement de la moyenne qu'ils déterminent soit compensé : c'est là une cause d'erreur, qui paraît plus évidente encore si l'on compare les limites extrêmes de la durée (de 5 mois à 19 mois 34 dans le premier groupe, de 5 1/2 à 25 1/2 dans le second). Le plus sûr est de rechercher la vie probable d'un individu atteint de sarcome de la mâchoire et de la comparer avec le temps qui s'écoule ordinairement depuis l'intervention chirurgicale jusqu'à la mort. A première vue, cela paraît impossible; mais, si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur nos tableaux, on y trouvera des données suffisantes pour montrer qu'en réalité rien n'est plus simple.

La période passée depuis le début de la maladie jusqu'à l'entrée à l'hôpital et à l'opération est sensiblement la même que celle qui sépare cette dernière de la terminaison. La durée est de 6 mois 7 pour la première, de 6,3 pour la seconde.

Si donc le malade entre à l'hôpital six mois après qu'il s'est aperçu des premiers phénomènes, on peut attendre une survie de six mois à la suite d'une opération heureuse. On pourrait regarder cette proportion comme un simple effet du hasard, mais on s'expliquerait difficilement alors comment on a pu la trouver aussi constamment. Il est facile d'admettre que le processus avance avec la même vitesse pendant les deux périodes ; on se demandera peut-être pourquoi le malade réclame les secours médicaux précisément au milieu de l'évolution de sa tumeur : probablement à cause de l'apparition de la douleur; au début, elle est nulle ou insignifiante ; mais, lorsque le sinus maxillaire est rempli, elle s'accentue et force le malade de s'adresser au chirurgien.

Quelle qu'en soit du reste la raison, la statistique démontre que chez les individus opérés, comme chez ceux qui ne le sont pas, la durée probable à partir de l'instant où ils entrent en observation est sensiblement égale à celle qui sépare l'apparition des premiers symptômes de cette époque ; toute la différence vient de ce que les opérés meurent par récidive, mais le terme fatal n'est ni avancé ni reculé.

Envisagée à une autre point de vue, l'opération n'est pas sans avantages. J'ai pu suivre jusqu'à sa mort le malade de l'observation 7, et celui de l'observation 18 a présenté les mêmes phénomènes. Aucun des deux ne s'est plaint de douleurs violentes semblables à celles que mentionne l'observation 11 ; dans ce dernier cas, la maladie n'avait été entravée par aucune tentative opératoire. Le

traitement chirurgical, dans le cours duquel les filets nerveux sont détruits, permet tout au moins que la vie arrive à sa fin sans grandes souffrances. A quel péril s'expose donc le malade qui accepte l'opération? Parmi nos 16 cas, deux furent suivis de mort à courte échéance (obs. 4 et 17). Mais j'ai déjà expliqué pourquoi je ne croyais pas que cette terminaison fût le fait du traitement. La première personne alla très-bien pendant près de 15 jours, et au bout de ce temps une infiltration septique inattendue se montra sur divers points du corps; il est peu probable qu'elle fût en connexion d'aucune manière avec la plaie. Ce malade succomba le 148e jour, avec tous les signes d'une infection généralisée.

Dans un mémoire antérieur, j'ai exprimé ma manière de voir sur ce cas et d'autres semblables [1]; la septicémie soudaine semble se développer par la seule influence de l'air des salles d'hôpital. Le travail en question renferme l'histoire d'une femme à laquelle on avait fait une iridectomie qui présenta le 4e jour les symptômes que nous trouvons relatés dans l'observation. Sa mort ne doit pas plus être mise sur le compte de l'iridectomie, que celle du premier malade sur celui de la résection de la mâchoire. Quant à l'opéré au prolongement intra-crânien, on pourrait tout au plus incriminer la science moderne, qui ne nous donne pas de moyens sûrs pour reconnaître cette complication; mais si je mets la résection de la mâchoire hors de cause pour ces deux cas, je ne veux point dire que ce soit une opération sans gravité, incapable d'amener par elle-même une catastrophe. On sait que non-seulement elle peut être mortelle dans ses suites, mais que l'asphyxie peut arriver pendant qu'on la pratique, par suite de la pénétration du sang dans la trachée. C'est afin de prévenir cet accident sans priver le malade des avantages de l'anesthésie chloroformique que l'on fait quelquefois la trachéotomie préalable. Je ne puis rien dire sur la valeur de ce procédé que je n'ai jamais employé. On chloroformise d'abord complètement le malade, et on réussit presque toujours à mener à bien avant qu'il s'éveille les temps de l'opération jusqu'à la section du palais osseux, qui est moins douloureuse avec le ciseau et le marteau qu'avec la scie à chaîne, puis on détache du voile du palais la tumeur et l'os, et on les enlève. Ces deux temps, surtout le dernier, doivent être extrêmement pénibles; cependant, chose digne de remarque, les malades les supportent souvent sans une plainte, tandis qu'ils expriment vivement leur souffrance à chaque piqûre de l'aiguille à suture. Je conclus de là que la douleur n'est point un

1. *Nordiskt med. Arckiv*, Bd V, n° 29, 1873.

phénomène assez redoutable pour que dans le but de la supprimer entièrement on fasse une opération aussi sérieuse que la trachéotomie. Le danger d'une hémorrhagie suffocante ne me paraît pas la légitimer davantage; pour peu que l'on ait soin de placer une éponge à l'ouverture des narines et que l'on nettoie assez souvent l'entrée du pharynx avec une autre, on se met à l'abri de cet accident.

Dans un seul cas (obs. 12), le malade auquel je réséquai presque en totalité et en une seule fois les deux maxillaires supérieurs fut en danger d'asphyxie, parce qu'il ne pouvait rejeter le sang par expuition. La résection de la mâchoire comporte une suite de temps déterminés qui certainement doivent être exécutés *tuto et jucunde*, mais, si l'on peut s'exprimer de la sorte, surtout et avant tout *cito*. La question de rapidité doit donc primer celles de la chloroformisation, de la douleur et de l'hémorrhagie.

La guérison de la plaie a demandé de 18 à 72 jours; la durée moyenne a été de 5 semaines; à ce moment, la cicatrisation de la cavité n'a pas toujours été complète, mais elle a été assez avancée pour que le malade pût retourner chez lui. Les pansements ne sont guère pénibles ; très-peu de temps même après l'opération, le malade se réjouit de la disparition de la douleur persistante qui le tourmentait. Au début, la mastication est un peu difficile, mais on s'habitue vite à se servir pour cet acte de la moitié saine de l'os ; on peut, lorsque la chose est nécessaire, placer un obturateur sur la solution de continuité. Il n'y a pas d'autres inconvénients du côté des mâchoires.

Dans un seul cas, on observa de la diplopie, parce que l'œil s'était abaissé après l'opération, de telle sorte qu'il ne pouvait être ramené au niveau de l'axe horizontal par l'action du droit supérieur. Cette anomalie fut guérie par la ténotomie. On ne peut jamais éviter que la face ne soit déformée par le fait de l'opération ; lorsque j'ai affaire à un polype fixé à la base du crâne par exemple, j'ai recours à un procédé que j'ai vu employer par mon maître Nélaton, et qui laisse à sa suite des difformités beaucoup moindres dans la résection. Je ménage l'arcade alvéolaire sur une étendue de 1 centimètre ou même davantage en dehors de la ligne médiane; il est impossible d'agir de même dans les cancers, parce que toute cette arcade est dégénérée.

Si maintenant nous résumons ce que nous avons dit au sujet de l'opération et du traitement consécutif, nous verrons que le malade en s'y soumettant s'expose à un certain danger sans doute, mais relativement peu imminent, puisque sur nos 16 cas l'opération n'a pas produit la mort une seule fois; que la douleur n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire; que la résection met absolument fin

aux souffrances antérieures ; que le traitement consécutif est très-simple ; enfin que le seul inconvénient inévitable et persistant est la déformation d'une des moitiés de la face.

Revenons maintenant à notre point de départ. On peut affirmer à un malade atteint d'un sarcome de la mâchoire supérieure que le jour où il a découvert le premier symptôme de la maladie il lui restait à peu près un an à vivre. Comme les douleurs étaient ordinairement légères au début, il a passé la moitié de ce temps sans s'adresser au chirurgien ; on peut donc dire que s'il refuse l'opération, ou que si elle ne donne pas le résultat espéré, ce même temps qui le sépare du début de la maladie le sépare de sa terminaison ; ordinairement, c'est un laps de 6 mois ; la première partie se passera dans les mêmes conditions que la dernière de la précédente période.

S'il se résigne à une opération, il expose sa vie sans aucun doute ; mais il a 17 chances sur 100 de guérison radicale, autant pour la prolongation de l'existence, et 4 fois plus de ne rien perdre ni rien gagner ; il est vrai que dans ces cas l'affection marchera régulièrement vers son terme, sans devenir jamais douloureuse.

La plupart des malades dont nous avons étudié l'histoire étaient retournés à leurs affaires après leur sortie de l'hôpital, et je n'en avais plus entendu parler ; un seul était resté constamment sous mes yeux. Je fis des recherches au sujet des autres, dans l'espoir d'arriver à démontrer que l'ostéosarcome du maxillaire supérieur présente un pronostic plus favorable que la plupart des autres tumeurs malignes. Cet espoir a été déçu, et j'ai acquis la certitude qu'il occupe dignement sa place au milieu du groupe nosologique auquel il appartient : le cancer est aussi redoutable à la mâchoire que dans toute autre région. Il est vrai que deux cas ont guéri complètement, ce qui prouve que la maladie n'est pas incurable. Bien entendu, les chances de succès sont d'autant plus grandes que le traitement est appliqué plus près du début ; cette considération atténue légèrement la gravité du pronostic. Tout ceci, à peine connu même par des chirurgiens instruits, ne pourra l'être des populations que si l'on charge encore le tableau.

Ajoutons que, surtout dans certaines dégénérescences à marche rapide, chaque jour de retard aggrave le pronostic ; dans notre pays, les gens se décident avec peine à demander les conseils du médecin ; les distances sont longues, les communications difficiles, c'est assez dire que, dans tous les cas rapportés, la maladie était avancée au moment de l'opération. Il est donc possible que les résultats donnés soient moins satisfaisants que ceux que l'on obtient dans des contrées plus favorisées.

QUELQUES REMARQUES

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE

BRULURE DE LA CORNÉE

Par le Dr F. TERRIER.

Ayant observé récemment deux brûlures de la cornée, qui toutes deux avaient pour cause la projection entre les paupières d'un fragment de coke incandescent, il nous a paru utile d'attirer un peu l'attention des cliniciens sur cette étiologie, en fait assez rare.

Après quelques recherches bibliographiques, nous avons pu constater que beaucoup d'ophthalmologistes ne mentionnaient même pas cette cause de brûlure. Si Mackensie [1], Desmarres [2] et surtout de Arlt [3] étudient avec soin les accidents qui succèdent aux brûlures de la cornée, la plupart des auteurs laissent quelque peu de côté les lésions produites par les corps en ignition, pour insister plus longuement sur les altérations qui résultent de l'introduction des caustiques solides ou liquides entre les paupières.

Dans son *Traité pratique des maladies des yeux* [4], Fano signale, parmi les *corps comburants* qui ont pu donner lieu à des brûlures de la cornée, un fragment de coke en ignition ; à cet égard, il rappelle une observation de Florent Cunier, observation d'ailleurs assez peu détaillée, comme on peut en juger.

« J'ai placé, dit cet ophthalmologiste, ces jours derniers, sur la prière de M. Seutin, un œil artificiel à une femme de Hal, la nommée Pissens, chez qui un fragment de coak (*sic*) en ignition avait occasionné une perforation de la cornée et par suite la sortie des humeurs et l'atrophie de l'œil droit. » (*Annales d'oculistique*, t. VII, p. 202).

1. *Traité prat. des mal. d l'œil*, t. I, p. 341, 1858.
2. *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, 2 éd., t. II, p. 319, 1855.
3. *Des blessures de l'œil* (trad. française), p. 190 et suivantes. Paris, 1877.
4. T. II, p. 19, 1866.

Dans quelles conditions est survenu cet accident? est-ce, comme cela paraît probable, pendant un voyage en chemin de fer? Il est difficile de répondre bien nettement à ces deux questions. Notons cependant que l'observation écourtée de Florent Cunier est en note, au bas d'une page, dans laquelle l'auteur insiste sur les corps étrangers qui peuvent pénétrer entre les paupières pendant les voyages en chemin de fer.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons trouvé que ce fait de brûlure par le coke, et, comme on l'a remarqué, il est absolument insuffisant et n'indique rien de net sur la marche des accidents qui peuvent survenir dans ces circonstances.

Les deux observations que nous relatons ci-dessous offrent un certain intérêt, croyons-nous, en ce sens que si les malades n'ont pu être vus immédiatement après l'accident, ce qui est une lacune, ils ont été observés peu de jours après, alors que des phénomènes inflammatoires graves avaient déjà fait leur apparition.

Obs. I. — Marie K..., quatre-vingt-un ans, pensionnaire de la Salpêtrière. Le 25 novembre 1878, cette femme reçut dans l'œil droit un morceau de coke enflammé qui vint la frapper sur la cornée et fut en quelque sorte fixé momentanément en ce lieu par la contraction spasmodique des paupières.

La douleur très-vive fut calmée avec de l'eau fraîche; d'ailleurs, pour tout traitement, la malade se contenta d'appliquer sur son œil des compresses trempées dans un collyre à l'eau de roses.

Comme les douleurs devenaient plus vives, Marie K... se décida à entrer à l'infirmerie le 3 décembre 1878 (salle Saint-Antoine, nº 15), c'est-à-dire huit jours après l'accident. On put alors constater une large ulcération grisâtre de la cornée, intéressant les deux tiers inférieurs de cette membrane; l'iris était enflammé, la pupille rétrécie, la tension oculaire augmentée; enfin il existait une injection considérable de la conjonctive bulbaire. Les voies lacrymo-nasales sont libres et normales. Les douleurs orbitaires étaient très-vives, la malade ne pouvait dormir.

Le traitement institué consista en : instillations répétées trois fois par jours d'un collyre à l'atropine, compresses d'eau chaude en permanence sur l'œil malade, une ou deux sangsues à la tempe, tous les jours.

Malgré ce traitement rigoureusement suivi, l'ulcération s'agrandissait, et les douleurs persistaient assez vives.

Quelques jours après l'entrée de la malade, on put constater un peu de pus dans la chambre antérieure; enfin le septième jour, la collection purulente étant très-abondante, elle fut évacuée par une large incision faite dans toute la largeur de l'ulcère à l'aide d'un couteau de de Graefe (*opération de Sœmisch*). Dès le soir, les douleurs s'amendèrent, et la malade put reposer la nuit suivante.

Le lendemain, il y avait reproduction d'une certaine quantité de pus,

qui fut évacué en dissociant les lèvres de la plaie cornéenne à l'aide d'un fin stylet. Les douleurs furent complètement calmées depuis lors. L'ulcération de la cornée commença à se cicatriser, et on se contenta de continuer les instillations d'atropine et les compresses d'eau chaude.

Le 20 décembre, l'ulcère était en pleine voie de cicatrisation, et la rougeur de la conjonctive oculaire diminuait sensiblement d'intensité.

Enfin, vers les premiers jours de janvier 1879, l'ulcération était entièrement cicatrisée. L'iris avait contracté des adhérences avec la capsule cristallinienne, et il existait une synéchie antérieure, correspondant à la partie inférieure de l'ulcère et nullement au trajet de l'incision faite à la cornée. Celle-ci, opaque dans les deux tiers inférieurs de sa surface, ne permettait plus la vision des objets.

Ajoutons, pour être complet, qu'à la sortie de la malade l'injection périkératique était presque nulle, qu'il n'existait aucune sensibilité anormale au toucher pratiqué au niveau du cercle ciliaire, enfin que la tension de l'œil était normale.

Quant à l'œil gauche, on y constatait la présence d'une cataracte sénile centrale, qui gêne notablement la vision de la malade.

En résumé, après un mois et demi de séjour à l'infirmerie, Marie K... est sortie guérie, sauf l'existence d'un leucome étendu et de synéchies, résultant le premier de la brûlure elle-même, les secondes des accidents inflammatoires qui se sont produits du côté de l'iris et n'ont pu être entravés dès leur apparition.

Obs. II (due en partie au Dr Léonardy). — Le 19 novembre 1878, vers le soir, M. K..., âgé de cinquante-cinq ans, ouvrier à l'usine à gaz de la Villette, reçut dans l'œil droit un petit morceau de coke incandescent.

Les douleurs, d'abord peu vives, s'exaspèrent les jours suivants, et il alla trouver le Dr Léonardy le 23 novembre 1878. Celui-ci constata l'existence d'une large ulcération de la cornée, avec infiltration purulente des lames de cette membrane en haut de l'ulcère. Le malade accusait, en outre, de vives douleurs péri-orbitaires.

Des révulsifs, des instillations d'atropine, du calomel furent ordonnés, et, malgré ce traitement très-rationnel, il se produisit, au bout d'environ huit jours, un hypopion peu considérable.

Sur le conseil du Dr Léonardy, le malade, après longue hésitation, se présenta à la consultation de l'hôpital Lariboisière ; on lui fit une opération, dit-il, probablement la ponction de la cornée, mais on ne put l'admettre faute de place.

Pendant huit jours, K... se présenta au même hôpital et ne put être reçu ; tel est au moins son dire.

Comme les accidents ne disparaissaient pas, le malade s'adressa à l'Hôtel-Dieu et fut admis dans le service du Dr Panas. Là, affirme-t-il, il ne lui fut rien fait, et après quinze jours de séjour on lui proposa l'ablation du globe pour remédier aux douleurs persistantes péri-orbitaires et protéger son autre œil, contre tout accident sympathique. K..., n'accep-

tant pas l'opération, quitta l'hôpital le 18 janvier 1879, et je l'examinai le même jour.

Les paupières de l'œil blessé sont tuméfiées, rouges à leur bord libre, et recouvrent en partie le globe oculaire; la conjonctive palpébrale et oculaire est très-injectée; les larmes sont sécrétées en grande abondance, surtout lorsque le malade est exposé au froid. Il n'existe pas d'oblitération des voies lacrymo-nasales, ni de catarrhe du sac lacrymal.

La cornée est opaque dans presque toute son étendue; toutefois sa partie périphérique permet d'apercevoir l'iris, qui, décoloré, paraît appliqué sur la face postérieure de la cornée. Par l'éclairage oblique, on constate, en effet, que la chambre antérieure n'existe plus. L'opacité de la cornée est d'un gris blanchâtre, colorée par places en rouge, ce qui tient à l'existence de vaisseaux; de plus, des ulcérations existent encore à la surface de cette opacité; en fait, la cicatrice de la brûlure n'est pas encore complète.

Le globe oculaire est peu douloureux à la pression, même lorsque celle-ci est exercée au niveau du cercle ciliaire; toutefois il existe encore une injection périkératique très-prononcée.

La vision est complètement abolie de ce côté.

L'œil gauche paraît tout à fait normal; le malade n'y accuse aucun trouble fonctionnel; l'examen ophthalmoscopique ne donne que des résultats négatifs.

Dans les deux faits que nous venons de rapporter, la brûlure de la cornée résulte d'une même cause : la projection dans l'œil d'un petit fragment de coke en ignition, fragment provenant d'un foyer et résultant d'une sorte de déflagration du combustible.

Quoique porté à une haute température, le petit morceau de coke ne paraît pas avoir perforé la cornée ni même avoir pénétré entre ses lames; pour cela, croyons-nous, il faudrait qu'il soit lancé avec une force considérable, ce qui paraît être arrivé dans le cas rapporté par Florent Cunier.

En somme, l'accident primitivement produit, c'est la brûlure de la cornée, brûlure qui dans la première observation semble avoir été favorisée par la fixation très-courte, il est vrai, du corps enflammé par les paupières contractées spasmodiquement. Cette brûlure était assez profonde, mais elle ne paraît pas avoir intéressé toute l'épaisseur de la cornée, car lors de l'élimination de l'eschare il y aurait eu perforation du globe et issue de l'humeur aqueuse; ce que nous n'avons pu constater.

Mais un point à noter, c'est l'apparition retardée des phénomènes inflammatoires; dans les deux cas, en effet, les malades n'ont songé à venir demander les secours de l'art qu'au bout de quatre et huit jours. C'est que, tout d'abord apaisées, les douleurs se sont peu à peu

réveillées et sont devenues intolérables précisément au moment où sont survenus les phénomènes d'inflammation éliminatrice.

Cette inflammation ne s'est pas bornée à la cornée ; l'iris n'a pas tardé à se prendre, et du pus s'est rapidement formé dans la chambre antérieure.

Nous trouvant en présenee d'un vaste ulcère, n'offrant aucune tendance à se cicatriser, nous crûmes tout à fait indiqué d'agir comme le font la plupart des ophthalmologistes, c'est-à-dire de le sectionner dans toute sa largeur à l'aide du couteau de de Graefe. Il nous parut d'autant plus rationnel d'agir de cette façon que l'ulcère s'était compliqué d'un hypopion considérable et qu'il fallait évacuer le pus contenu dans la chambre antérieure. En résumé, nous crûmes devoir pratiquer l'opération vantée par Sœmisch contre la kératite ulcéreuse à hypopion, et le résultat obtenu a été aussi bon qu'il pouvait l'être, étant données les altérations produites par la brûlure elle-même.

Dans le fait que nous a communiqué notre excellent ami le Dr Léonardy, la thérapeutique n'a pas été aussi active; on semble s'être borné à ponctionner la cornée pour donner issue au pus, et dans tous les cas je n'ai pu constater ultérieurement la trace d'une incision transversale de l'ulcère. Or le résultat a été déplorable, et le malade, qui n'est pas encore guéri de son ulcération, est exposé non-seulement aux poussées inflammatoires du côté de l'œil perdu, mais encore à des accidents sympathiques du côté de l'œil sain. D'ailleurs nous avons dit que M. le professeur Panas lui avait conseillé l'énucléation préventive du globe brûlé.

En résumé, de ces deux observations, on peut conclure :

1° Que les brûlures de la cornée produites par des morceaux de coke enflammés, projetés d'un foyer, peuvent être profondes et nécessitent une surveillance incessante.

2° Que l'inflammation qui précède l'élimination de la partie de cornée mortifiée peut déterminer des accidents graves du côté de l'iris et un hypopion considérable.

3° Que dans ces cas l'ulcération cornéenne d'origine essentiellement traumatique et l'hypopion peuvent être traités avec succès par la méthode de Sœmisch, qui semble agir surtout en diminuant la tension du globe et en favorisant l'élimination du pus collecté dans la chambre antérieure.

En terminant cette courte note, nous croyons encore utile de faire remarquer que nos deux malades n'avaient aucune lésion des voies lacrymo-nasales. Il est donc impossible, pour expliquer l'apparition rapide de l'hypopion, d'invoquer, comme on le fait trop facilement,

l'existence de matières septiques dans la cavité conjonctivale et par conséquent en contact avec l'ulcération traumatique. Sans nier la valeur des expériences faites à ce sujet par Leber, Eberth et G. Stromeyer [1], nous croyons singulièrement exagérées les conséquences qui en ont été déduites par quelques cliniciens trop spécialistes.

Nous aurions plus de tendance à expliquer les phénomènes oculaires graves observés, dans ces deux cas, d'abord par l'intensité et la profondeur de la brûlure, puis par l'âge très-avancé de la première malade, et par l'état général peu satisfaisant du second malade, ouvrier dans une usine et très certainement alcoolique.

1. *Archiv f. Ophthalm.*, t. XIX, 2e partie, p. 1, et *Annales d'oculistique*, t. LXXI, p. 233, 1874.

DE LA DIÈTE LACTÉE

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU[1]

Par le docteur BIOT.

(FIN)

Obs. LXIV (personnelle). — Louis Ar..., 64 ans, serrurier, entre, le 9 juillet 1876, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 86. Rien dans les antécédents héréditaires; ni père, ni mère, ni oncle, soit goutteux, soit

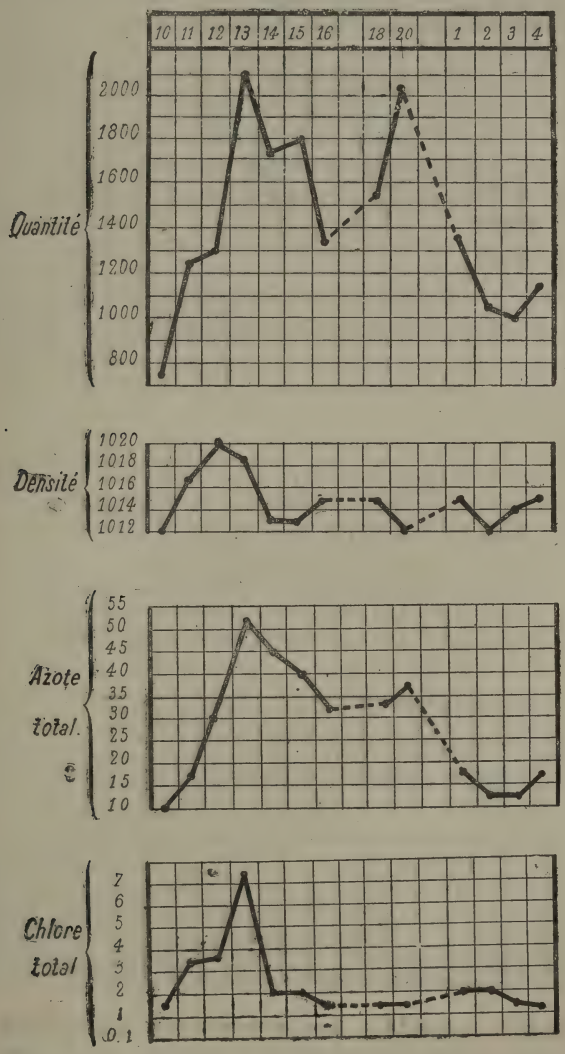
SAINT-CHARLES, N° 86. — OBSERVATION N° LXIV.

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876.						
Juillet 10	750	1,012	9,643	1,395	1,2	1,15
11	1,250	1,017	16,071	3,600	1,515	2,5
12	1,300	1,020	30,643	3,796	1,964	0,866
13	2,090	1,019	53,743	7,774	1,857	1,393
14	1,720	1,013	44,114	2,167	1,172	3,268
15	1,800	1,013	40,371	2,160	1,653	1,800
16	1,350	1,015	32,785	1,389	0,560	1,080
18	1,550	1,015	33,5	1,488	1,285	4,34
20	2,030	1,012	39,150	1,624	?	2,842
Août 1	1,380	1,015	18,728	1,987	1,287	2,898
2	1,070	1,012	13,757	1,990	0,756	3,210
3	1,000	1,014	13,285	1,860	0,666	2,800
4	1,170	1,015	15,878	1,474	0,832	3,179

rhumatisant, soit diabétique. Quatre frères, plus âgés, tous bien portants. Pendant sa jeunesse, ce malade a beaucoup voyagé, pendant 10 ans environ. Durant cette période, le malade avait une nourriture copieuse, très-substantielle, fort azotée ; mais il affirme n'avoir jamais eu d'habitudes alcooliques. C'est à 50 ans qu'il éprouva la première attaque de la

1. Voir la *Revue mensuelle*, p. 187 et 305, n° de mars et d'avril.

maladie qu'il a actuellement. Des douleurs qui furent considérées comme rhumatismales atteignirent successivement toutes les jointures, après avoir débuté par le poignet gauche. Au début, le malade avait eu seule-

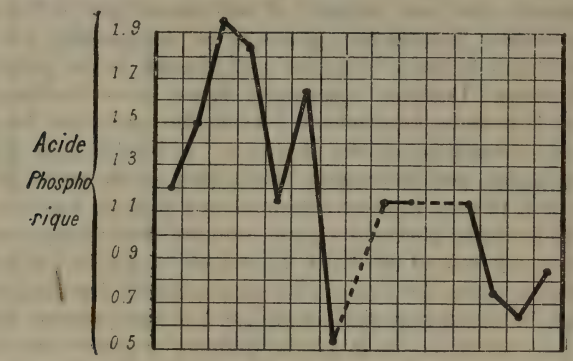


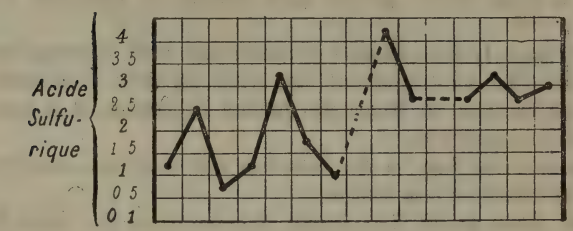
ment de la lassitude, et ce n'est que quelques jours après qu'il éprouva des douleurs plus vives et en même temps plus générales.

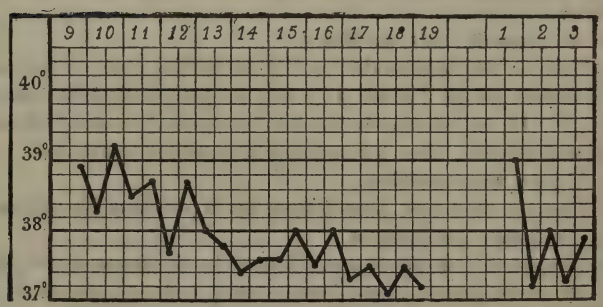
A partir de cette époque, le malade a régulièrement chaque année au moins une attaque, souvent deux de rhumatisme. Jamais elles n'ont

débuté par le gros orteil ou occupé exclusivement l'articulation méta-carpo-phalangienne de ce doigt. Mais chaque fois cette jointure a été très-douloureusement atteinte.

Une fois même, au dire du malade, la région interne du gros orteil était devenue toute noire pendant la période des douleurs, et, peu après,







cette couche noire tomba, sans suppuration, sans ulcération. L'année dernière, il se fit soigner à l'Hôtel-Dieu pour ses rhumatismes ; il y aurait séjourné du 27 août aux premiers jours de décembre.

Depuis 4 ans environ, le malade est atteint d'obésité croissante, qu'il attribue au changement de genre de vie : de serrurier, il est devenu débitant de boissons et a pris quelques habitudes alcooliques.

Le début de l'attaque actuelle remonte à huit jours environ. Le premier symptôme aurait été une douleur vive dans la région précordiale, avec dyspnée intense durant deux jours environ. Puis les douleurs diminuèrent en cette région et atteignirent l'épaule gauche. Les articulations des membres supérieurs et les pieds furent atteints successivement, et actuellement c'est aux poignets et aux mains que la fluxion est le plus considérable. Tuméfaction générale et déformation des diverses pièces constituant la main. Rougeur peu intense, teinte plutôt un peu pâle, œdémateuse. Douleurs spontanées vives, considérablement augmentées par le moindre mouvement. Flexion des phalanges les unes sur les autres et inflexion totale des doigts sur le bord cubital. Aux pieds, tuméfaction légère, peu de rougeur. Nulle part on ne trouve de plaques ecchymotiques; mais on rencontre de nombreux *tophus*. Les deux oreilles et surtout la droite en portent un grand nombre, dont quelques-uns assez volumineux sur le rebord de l'hélix. Le malade en a même enlevé autrefois quelques-uns avec les ongles ; il y en a autour de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil droit, pas à la face palmaire des doigts.

Cœur. — Battements de la pointe difficiles à sentir, très-lointains, faibles; à la base, on les perçoit plus nettement, réguliers, sans bruit anormal.

Oligurie, sans dysurie, depuis un jour; soif vive, constipation depuis quatre jours. Comme traitement, ces jours derniers, le malade a eu de la tisane de feuilles de frêne, de queues de cerises et a appliqué des vésicatoires aux poignets.

Rien du côté du foie ; a eu autrefois une jaunisse, alors qu'il était militaire, et l'attribue à la fatigue.

Quelques jours avant l'explosion des douleurs de rhumatisme, le malade a régulièrement chaque fois des nausées, de la fatigue, le ventre se ballonne.

Le 10, on prescrit : lait, un litre 1/2.

11. — Examen des tophus de l'oreille au microscope : on constate qu'ils sont constitués par de l'urate de soude en petites aiguilles cristallisées.

Les 11, 12, 13, au matin, le malade continue à accuser d'assez vives douleurs articulaires, avec légère cuisson pendant la miction.

12. — Urines très-troubles.

14. — Plus de douleurs, plus d'urate en dépôt dans les urines.

18. — On donne des potages.

19. — Plus du tout de dépôt dans l'urine; les douleurs n'ont pas reparu.

31. — Nouvelle poussée dans l'articulation radio-carpienne. Lait : deux litres 1/2.

1er *août.* — Tout le côté droit est atteint de douleurs.

3. — Plus de douleurs; appétit revenu ; grands bains.

Départ le 7 septembre 1876. *Guéri.*

Dans ce cas, nous voyons que, sous l'influence du lait, les courbes d'élimination prennent toutes une marche rapidement ascendante.

La quantité, par exemple, dès le premier jour, est double de ce qu'elle était avant le traitement et en trois jours elle atteint presque le triple du chiffre initial. Toutes les autres courbes suivent la même progression. Nous n'examinerons pas chacune d'elles en particulier et successivement pour en faire remarquer les variations. Ce travail, trop long, et qui surtout nous exposerait à des redites continuelles, aurait, croyons-nous, peu d'importance. Et c'est précisément pour obvier à cet inconvénient que nous avons construit les graphiques ci-joints, qui par un simple coup d'œil permettent de juger l'ensemble des variations.

Plus loin, lorsque nous aurons exposé toutes nos observations, nous reviendrons sur les conclusions générales qu'on peut déduire des résultats de nos analyses.

Obs. LXV (personnelle). — Pierre B..., 54 ans, crocheteur, est couché au n° 62 de la salle Saint-Charles; il est entré le 17 juillet 1876 à l'Hôtel-Dieu.

Aucun renseignement sur l'héridité. Né à la Charité, cet homme a joui d'une bonne santé pendant sa jeunesse. Il y a 18 ans, douleurs rhumatismales localisées aux pieds pendant 5 à 6 mois, sans complication

SAINT-CHARLES, N° 62. — OBSERVATION N° LXV.

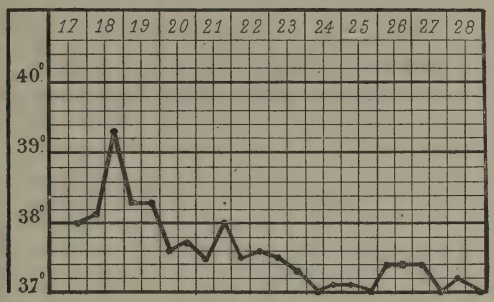
DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876.						
Juillet 18	975	1,035	18,107	1,872	1,371	1,755
19	750	1,030	13,393	1,68	0,688	1,25
20	550	1,027	9,035	1,10	0,472	0,476
21	1,100	1 026	25,928	0,726	»	1,732
22	700	1 20	18,50	1,008	0,560	2,100
26	745	1,028	11,707	1,027	2,781	2,160
Août 1	1,405	1,025	21,075	1,938	1,248	3,372
2	1,765	1,015	23,953	2,359	0,941	5,648
3	1,830	1,014	26,141	1,976	1,057	8,235
4	2,200	1,011	34,571	2,112	1,075	5,500

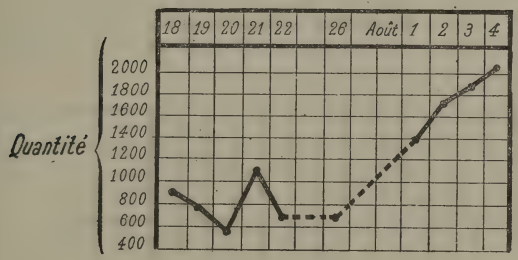
cardiaque. Les battements de cœur dont il est atteint actuellement n'auraient débuté que plus tard.

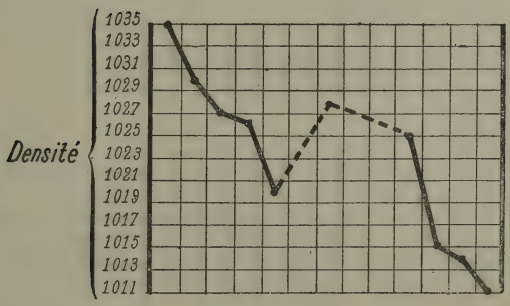
Il aurait, parait-il, des crises épileptiformes; il tomberait parfois subitement en perdant connaissance, après avoir poussé un cri, et il s'agite à terre pendant quelque temps; il ne sait pas s'il a de l'écume à la bouche, au réveil. Pas d'émission involontaire d'urine. Ces crises, très-irrégulières dans leur retour, reparaissent parfois tous les mois. Leur fréquence dépendrait, au dire du malade, du degré de fatigue qu'il éprouve; la dernière a eu lieu il y a trois semaines. Vieilles habitudes alcooliques.

Il y a huit jours que le malade a commencé à éprouver des douleurs vagues dans le membre supérieur droit, et peu à peu elles ont augmenté d'intensité en envahissant successivement diverses articulations.

Actuellement les deux membres inférieurs et le membre supérieur droit sont raides ; le moindre mouvement est douloureux ; même les



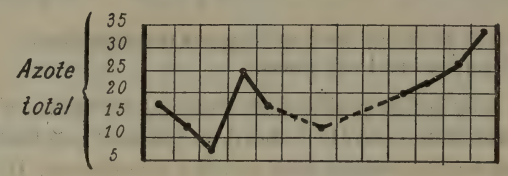


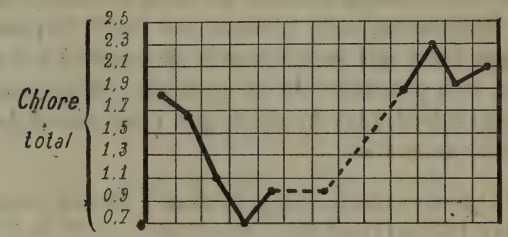


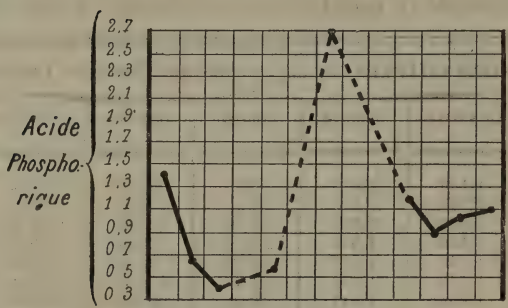
douleurs sont spontanées. Les régions articulaires sont excessivement sensibles au toucher. Au membre supérieur, on ne trouve que peu ou pas de rougeur : légère tuméfaction des culs-de-sac synoviaux du coude. Aux genoux, distension considérable des culs-de-sac de la synoviale, surtout du côté gauche. Bras gauche seul est libre. Peau humide ; transpiration abondante, *acide*.

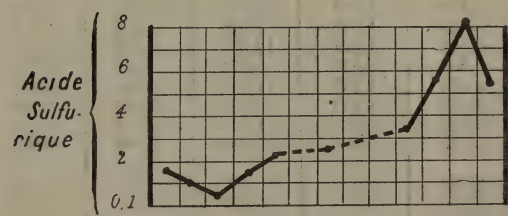
18. — Bras gauche devenu très-douloureux. Lait : un litre.

19. — Ce matin est survenue subitement une oppression considérable avec sensation d'étouffement et poids douloureux dans la région précordiale. Bruits du cœur assez nets, sans bruits de souffle ni de frottement.









Pouls faible, face pâle, sueurs froides, salive acide. Pas de nouvelles douleurs dans les membres. Douleurs au cou. Pas de douleurs dans la région épigastrique. Quelques râles sibilants dans la poitrine.

20. — Moins de douleurs. Moins d'oppression. Rien au cœur.

21. — Plus d'oppression, plus de douleurs.

22. — Le malade peut lever les bras sans difficulté.
Huile de ricin, 30 grammes.
25, 26, 28. — Amélioration progressive.
29. — Alimentation ordinaire.
1er *août*. — Quelques douleurs vagues dans les articulations radio-carpiennes.
5. — Plus que quelques douleurs vagues dans les bras.
Départ le 5 septembre 1876, guéri.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est que les courbes d'élimination ont été d'abord en baissant pendant trois jours, puis elles ont repris ensuite une marche ascendante. Il y a eu dans ce cas-là une circonstance spéciale qui nous échappe, puisque le cas est unique. Néanmoins, nous n'avons pas voulu le passer sous silence, afin que ceux qui seront tentés de répéter nos expériences soient avertis de la possibilité de ces résultats : et prévenus d'avance, peut-être pourront-ils, plus heureux que nous, savoir les causes de cette apparente anomalie.

Obs. LXVII (personnelle). — Léopold Gros..., 30 ans, journalier, entre le 24 septembre 1876 à l'Hôtel-Dieu et occupe le nº 66 de la salle Saint-Charles. La mère de ce malade était rhumatisante; le père ne l'était pas.

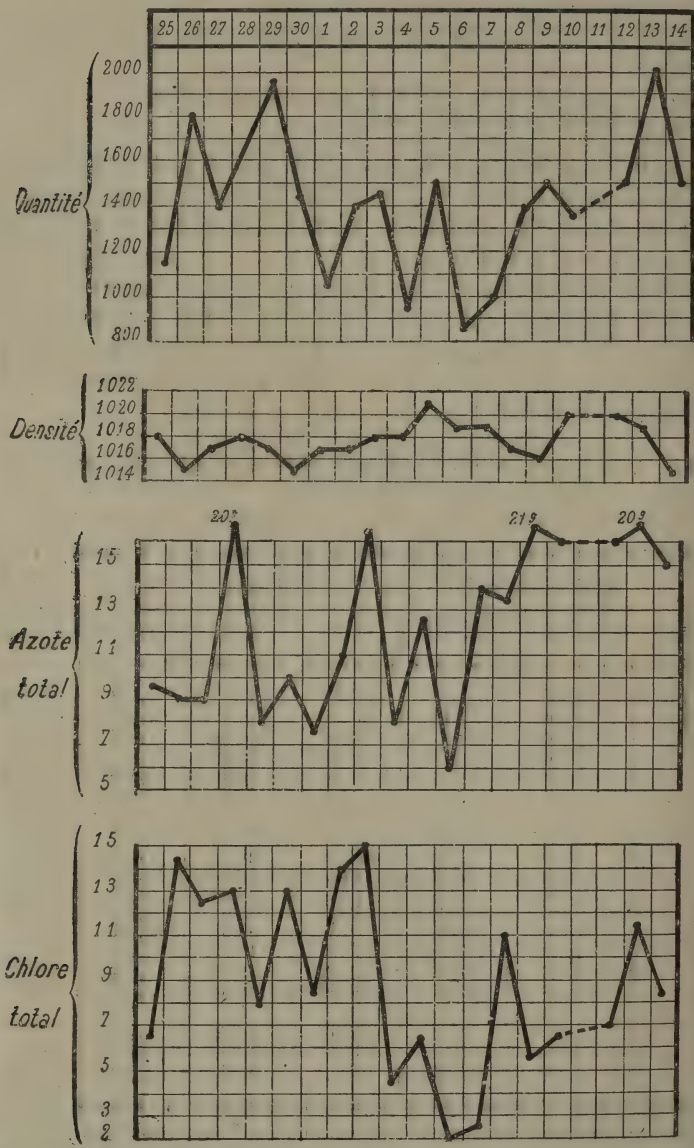
SAINT-CHARLES, Nº 66. — OBSERVATION Nº LXVII.

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876. 25	1,130	1,018	9,685	6,508	1,142	2,722
Sept. 26	1,800	1,015	9	14,688	2,022	3,6
27	1,400	1,017	9,142	12,600	1,809	4,62
28	1,650	1,018	20,035	13,266	1,95	5,94
29	1,940	1,017	8,314	8,162	1,906	6,556
30	1,450	1,015	10,367	13,137	1,221	3,915
Oct. 1	1,050	1,017	7,50	8,568	1,179	2,415
2	1,400	1,017	11	14,112	1,258	1,68
3	1,450	1,018	16,571	15,312	2,046	1,595
4	925	1,018	7,928	4,884	1,038	2,312
5	1,500	1,021	12,857	6,300	1,601	2,10
6	850	1,019	6,071	2,397	0,764	1,105
7	1,000	1,019	14,285	2,94	0,842	2,2
8	1,375	1,017	13,750	11,177	1,544	3,712
9	1,500	1,016	21,428	5,850	1,533	3,15
10	1,350	1,020	16,392	6,480	0,834	2,025
12	1,500	1,020	16,071	7,020	1,769	5,10
13	2,000	1,019	20,857	11,640	2,247	4,8
14	1,500	1,015	15	8,460	1,601	5,40

Comme affections antérieures, ce malade a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 7 ans, à la suite d'un séjour prolongé dans un pré humide. Cette attaque dura longtemps et semble

avoir envahi toutes les articulations, car le malade raconte qu'il était *tout raide*. Il ne semble pas y avoir eu de complication cardiaque.

Bonne santé depuis cette époque.



Depuis un mois, le malade se sent fatigué; cependant il put continuer son travail pendant une quinzaine de jours encore environ.

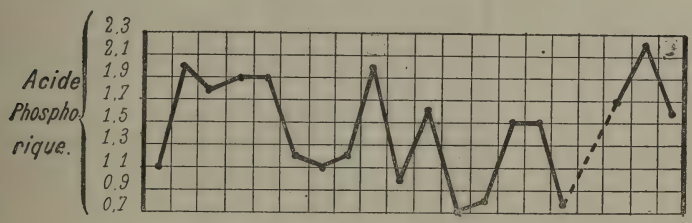
Il y a quinze jours qu'il est au lit ; les douleurs subaiguës ont envahi quelques grandes articulations, qu'elles ont aujourd'hui délaissées, et elles occupent exclusivement les petites articulations des doigts, aux mains et aux pieds. Les doigts sont déformés, tuméfiés. Les mouvements des phalanges les unes sur les autres sont douloureux, sans donner lieu à des craquements.

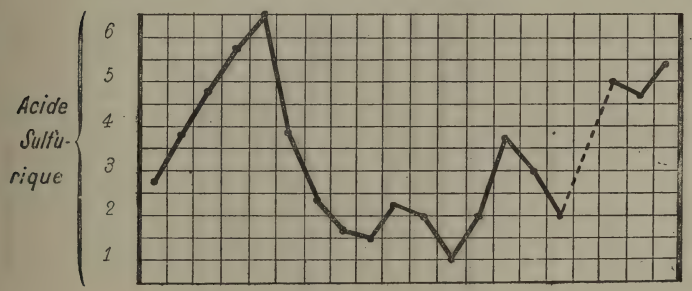
Rien au cœur, rien aux poumons.

Constipation depuis quelques jours.

Traitement. — Tisane feuilles frêne ; frictions térébenthinées sur articulations malades.

26. — Douleur assez vive dans le deuxième orteil gauche, qui est très-rouge et très-gros, dans l'articulation tibio-tarsienne gauche.





28. — Douleurs persistent.

1er *octobre*. — Point de changement bien appréciable.

2. — Aggravation des douleurs, surtout dans les doigts, aux mains et aux pieds et dans les épaules.

Lait : 1 litre 1/2.

3. — Douleurs un peu moindres ; urines plus abondantes; dépôt plus considérable ; toujours rien au cœur

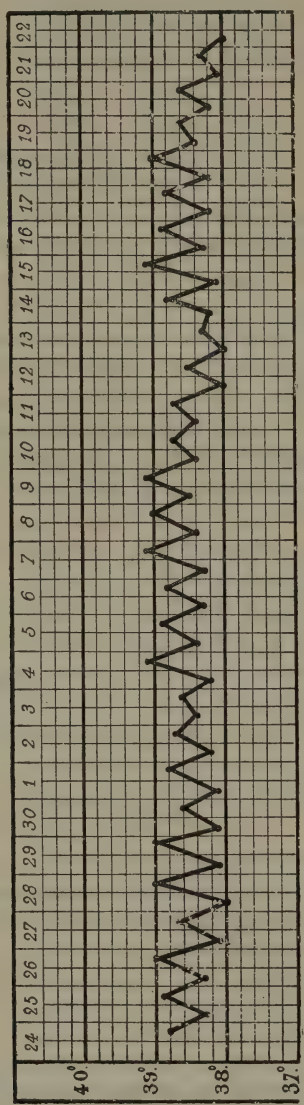
4. — Peu d'urine. Douleurs dans les jambes, moindres aux bras.

7. — Les douleurs existent toujours un peu ; néanmoins on passe au régime mitigé. Urines toujours foncées, rouges.

8. — Moins de douleurs.

Jusqu'au 15, nous trouvons amélioration graduelle. Le 15, réapparition des douleurs ; rien au cœur.

18. — Les douleurs sont plus fortes la nuit que le jour; il y a une tendance marquée à l'épaississement, au gonflement des extrémites articulaires.



20. — Hydarthrose assez considérable au genou gauche. — Vésicatoire.
31. — Encore du liquide. — Départ le 6 novembre 1876.

Cette observation est pour nous très-importante : son étude est

pleine d'enseignements. En premier lieu, remarquons que c'est un cas de rhumatisme des petites articulations, de ces rhumatismes très-tenaces, rebelles à toutes sortes de médications, et nous nous expliquerons ainsi la longue durée de cette affection. Puis nous avons voulu voir quels résultats cliniques et chimiques nous donnerait l'usage d'un médicament différent du lait : nous avons, au début, employé la tisane de feuilles de frêne et les frictions térébenthinées. — Contre les douleurs, ces remèdes semblent avoir été bien peu actifs, puisqu'il est noté chaque jour qu'elles vont en augmentant d'intensité et de pluralité de siège. Contre la fièvre, ils n'ont pas été plus puissants, car la courbe thermique n'a pas subi la moindre modification. Au point de vue chimique, ils ont eu une action quelque peu comparable à celle du lait, puisque toutes les courbes d'élimination vont en augmentant pendant trois ou quatre jours. Mais, malgré cela, les douleurs s'accroissent constamment, et le 2 octobre elles atteignent un degré tel que, en conscience, pour soulager le patient, nous avons dû prescrire un médicament dont les preuves étaient faites et que nous donnions avec la certitude d'apaiser les douleurs. Le lait fut donc prescrit : aussi dès le lendemain y a-t-il une détente dans l'état du malade, et cette amélioration va en s'accentuant chaque jour, si bien que le 7, c'est-à-dire après sept jours de diète lactée exclusive, on passe au régime mitigé.

Sous l'influence du lait, nous voyons les courbes de l'azote, du chlore et du phosphore s'élever de nouveau pendant un jour ou deux, puis redescendre et remonter une troisième fois, alors que le régime a été encore modifié.

La température n'a pas subi grandes variations en plus ou en moins, pendant toute la durée de l'affection.

D'ailleurs nous sommes assez porté à croire que le peu d'influence du lait, dans ce cas-ci, provient de ce que son usage a été commencé trop tard, et cet exemple vient par là même confirmer ce que nous avons avancé dans le chapitre II, *Des indications de la diète lactée*, lorsque nous disions que « plus tôt est commencée la diète lactée, plus courte est la durée des douleurs, plus rapide est la guérison. »

L'observation suivante en est encore un exemple assez frappant :

Obs. LXX (personnelle). — Claude Pul..., étudiant en pharmacie, 28 ans, entre le 8 octobre 1876 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 94.

Mère rhumatisante ; quelques parents arthritiques. Aucun n'a été goutteux ni dartreux. Première attaque de rhumatisme, légère, il y a 7 ans environ, d'une durée très-courte. 8 jours.

Début de l'attaque actuelle il y a huit jours, par le genou gauche ; puis en deux ou trois jours les douleurs se généralisèrent et forcèrent le

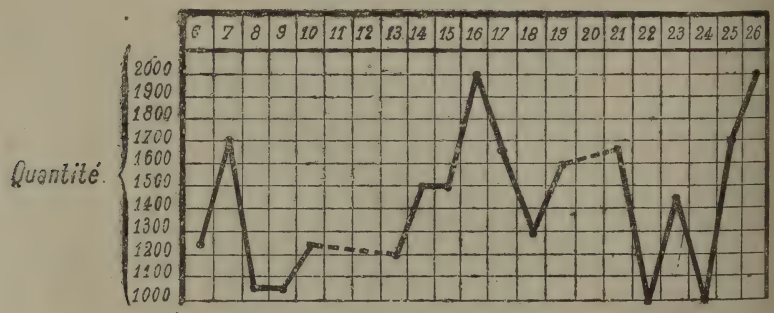
malade à rester au lit. Actuellement, douleurs vives dans presque toutes les articulations des membres ; les articulations des clavicules sont prises aussi, surtout celles de l'épaule gauche. Aucun mouvement n'est possible.

Légère dyspnée ; sensation de gêne dans la région cardiaque. L'aus-

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876						
Octobre 6	1,225	1,023	10,50	11,325	1,485	1,470
7	1,700	1,014	24,285	13,571	1,241	2,89
8	1,075	1,020	12,285	7,371	0,945	3,762
9	1,050	1,016	14,25	8,55	1,062	3,15
10	1,250	1,018	13,393	8,035	1,404	1,500
13	1,200	1,019	12	4,608	1,348	4,20
14	1,500	1,018	15	6,48	1,937	6,15
15	1,500	1,016	13,928	8,550	2,274	2,25
16	2,000	1,008	20	5,28	2,022	6,80
17	1,650	1,008	16,50	4,851	1,148	4,62
18	1,325	1,010	13,25	5,565	1,191	4,107
19	1,600	1,008	9,142	1,440	0,984	4,64
21	1,650	1,007	9,428	3,264	1,094	2,97
22	1,000	1,010	7,857	3,36	1,123	1,7
23	1,450	1,009	9,321	3,741	0,896	4,495
24	1,000	1,012	7,857	4,20	0,898	3,3
25	1,700	1,009	13,357	10,098	1,634	?
26	2,000	1,015	14,29	16,80	1,123	?

cultation ne fait constater aucun bruit anormal. Les articulations douloureuses sont grosses, un peu rouges. La pression est excessivement douloureuse.

5. — Pas grand changement. (Eau Saint-Alban, tisane dattes, jujubes. Potion avec extrait thébaïque, 0,05.)



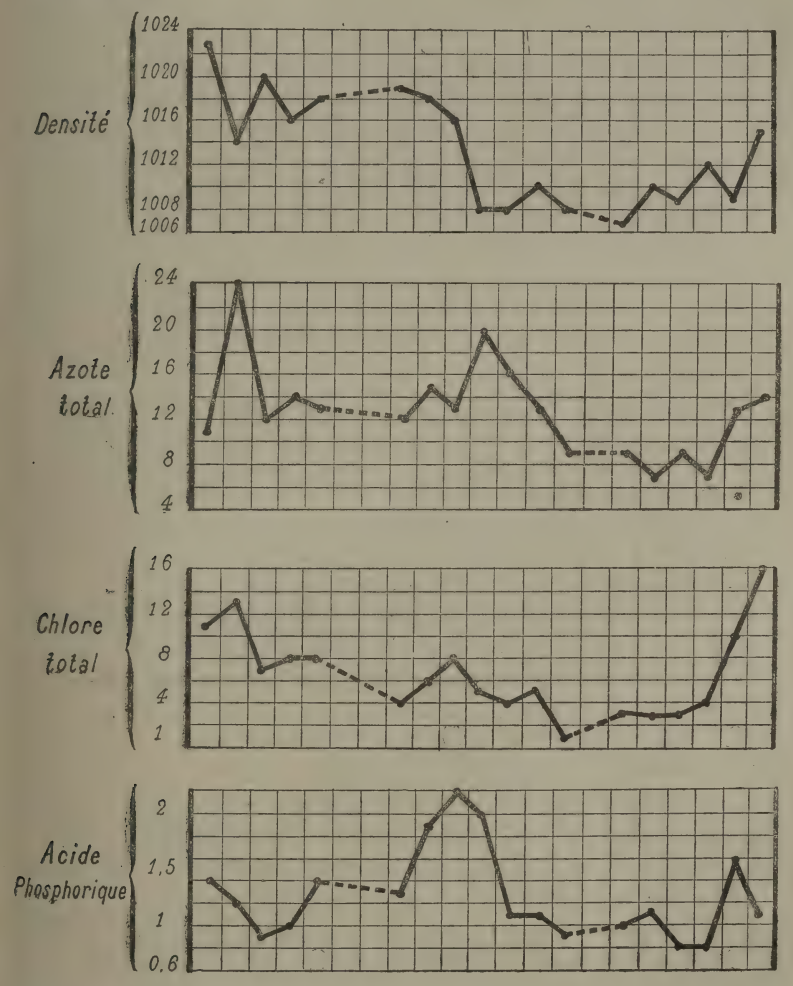
6. — Genoux toujours très-douloureux. (Frictions avec baume tranquille.)

Soir : Un peu moins de douleurs dans l'épaule gauche. (Teint. colchique, 1 gr. ; tisane feuilles frêne.)

7. — Fièvre assez forte cette nuit. Extrait thébaïque, 0,05 dans teint. colchique.

8. — Un peu d'amélioration.

9. — Rien au cœur ; la fluxion est actuellement concentrée en grande partie au poignet gauche. Les genoux sont débarrassés. Un peu de gêne dans la miction.



10. — Douleurs. Insomnie cette nuit.

13. — Le malade est mis au régime lacté. Lait : 2 litres.

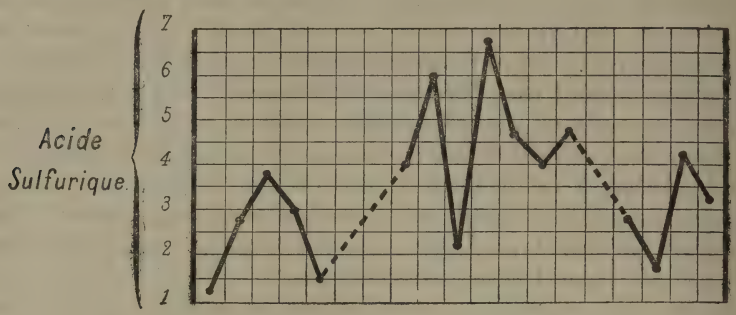
14. — Rien au cœur. Amélioration aux mains.

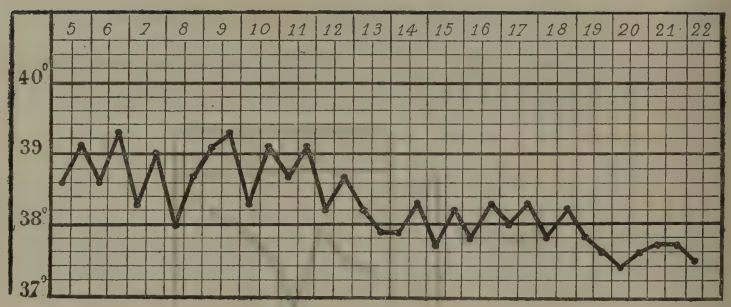
15. — Eruption miliaire généralisée.

17. — Encore quelques douleurs aux membres supérieurs. L'éruption a disparu.

20. — Amélioration notable. — Une cuillerée à bouche magnésie calcinée ; sirop limon.

21. — Appétit renaît. Chute de la température. Plus de douleurs depuis trois jours. Le malade mange de la soupe depuis deux jours, sans que la température ait remonté.





22. — Plus de douleurs non plus aux membres inférieurs. Le malade commence l'usage du pain.

23. — Le malade se lève pendant la journée. On supprime le lait, et on donne régime ordinaire : 1/4.

28. — Le malade va très-bien, mange beaucoup. Régime : 1/2.

2 *novembre*. — Départ; guéri.

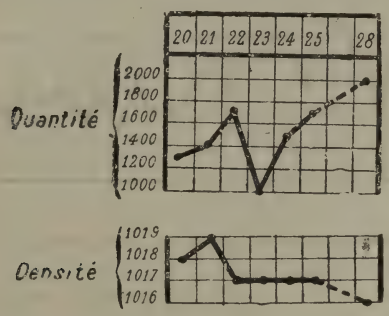
Cette observation est un exemple frappant de l'influence spéciale du lait contre le rhumatisme. Pendant neuf jours, on donne au malade des potions calmantes, les diurétiques ordinaires; on lui fait des frictions sédatives. Rien ne calme ses douleurs; rien ne fait tomber la température, qui reste à un chiffre pyrétique. Puis on supprime brusquement tous les médicaments qu'on avait jusqu'ici administrés : on donne le lait, et instantanément la température baisse ; elle tombe à un chiffre hypopyrétique, et en quatre ou cinq jours les

douleurs disparaissent complètement. Peut-on exiger, comme preuve de la puissance du lait dans les cas dont nous parlons, des faits plus probants que celui-ci?

Si nous examinons ce tableau, ou les courbes d'élimination, nous constatons aussi une différence pendant les deux médications. Les diurétiques ordinaires ont bien augmenté le chiffre de la *quantité* et de la généralité des principes contenus dans l'urine ; la densité a concurremment baissé. Mais ces modifications n'ont pas été aussi accentuées sous l'influence des feuilles de frêne, de la teinture de colchique, etc., qu'elles le furent quelques jours plus tard, alors qu'on donna le lait. A ce moment-là, toutes les courbes, qui avaient déjà subi une marche descendante, remontent assez brusquement et atteignent un chiffre qui, pour la plupart, dépasse celui auquel elles étaient parvenues la semaine précédente.

C'est donc encore une preuve de plus de cette action diurétique spéciale du lait, qui en fait un médicament vraiment héroïque, et à l'abri de tout conteste, contre le rhumatisme articulaire aigu.

Obs. LXXII (personnelle). — Louis Pul..., garçon de peine, âgé de 20 ans, entre le 19 octobre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 97.



Pas de maladie antérieure. Ce garçon a fait déjà toutes sortes de professions, n'a jamais travaillé dans l'humidité ; mais il a souvent reçu la pluie. Aucune attaque antérieure de rhumatisme. Parents non rhumatisants.

Il est malade depuis le 13 du courant. Au début, céphalalgie ; le lendemain, douleurs dans les membres inférieurs.

Actuellement, douleurs aux deux cous-de-pied. Gonflement et rougeur notables dans la région articulaire tibio-tarsienne.

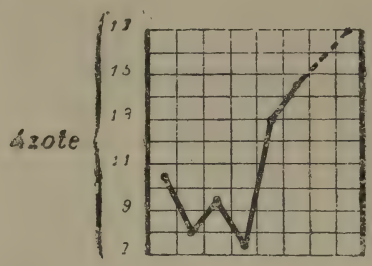
Léger engorgement ganglionnaire inguinal, transversal ; cependant pas d'érosion aux pieds ni aux organes génitaux externes.

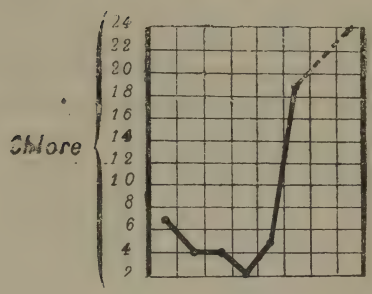
Pas d'angine, pas de céphalalgie ; rien au cœur.

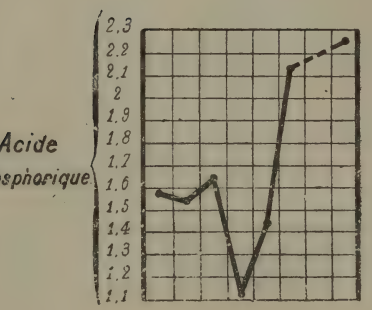
20. — Les mouvements sont excessivement douloureux.

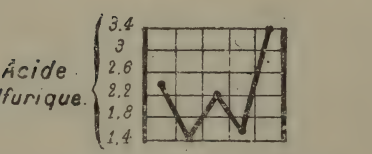
Lait : 1 litre 1/2.

21. — Le genou droit et le pied gauche sont encore bien pris. Le malade prétend qu'il ne peut pas supporter la diète lactée et demande à manger au moins du pain. On lui en accorde, et on donne en même temps : lait, 2 litres.









23. — Plus de douleurs dans les genoux ni les pieds.

24. — On supprime presque complètement le lait, dont on ne donne plus que 1/2 litre. Alimentation ordinaire.

Chez ce malade, la diète lactée, on peut dire, n'a pas été instituée dans toute sa rigueur, puisque dès le deuxième jour il a voulu manger. — Peut-être même avait-il mangé les premiers jours. Aussi ne voyons-nous pas les courbes subir les modifications que nous avons été habitué à rencontrer chez les malades soumis au régime lacté pur.

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
Octobre 20	1,350	1,018	10,571	7,857	1,592	2,565
21	1,400	1,019	8	4,452	1,573	4,34
22	1,700	1,017	9,714	4,386	1,634	2,38
23	1,000	1,017	7,857	1,800	1,179	1,7
24	1,450	1,017	13,187	4,524	1,466	3,48
25	1,700	1,017	14,57	19,38	2,196	»
28	2,000	1,016	17,14	24	2,247	»

Nous avons eu la curiosité d'examiner les urines de ce malade le 28 octobre, c'est-à-dire cinq jours après la disparition des douleurs et la reprise de l'alimentation ordinaire. Tous les principes étaient montés à un chiffre que nous pourrions appeler extrême, surtout ceux du chlore et de l'acide phosphorique. Cependant nos analyses ont été faites avec les mêmes précautions et dans les mêmes conditions que toutes les autres fois. — Bornons-nous à enregistrer ce fait, et plus tard nous en trouverons peut-être l'explication.

Nous possédons encore un tableau d'analyses qui est assez intéressant : l'observation à laquelle il devait être joint a été égarée. Les renseignements sont donc par là même fort incomplets ; néanmoins nous tenons à le donner ici, parce qu'il nous montre encore d'une façon très-manifeste l'influence de la diète lactée sur la fonction urinaire.

DATES	QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
Sept. 29	1,450	1,020	10,367	7,656	2,274	4,205
30	1,810	1,015	18,10	16,833	2,542	3,439
Oct. 1er	2,000	1,013	14,428	19,320	1,235	3,40

Il est si court, si simple et si clair, qu'il nous semble pouvoir se passer de tout commentaire.

Nous ferons néanmoins remarquer la rapidité avec laquelle les chiffres d'élimination ont augmenté dès le premier jour de la diète lactée, c'est-à-dire le 30 septembre (car il ne faut pas oublier que

dans tous nos tableaux la première ligne est composée par les chiffres *étalons*, obtenus par l'examen de l'urine avant tout traitement).

VIII. *Nature de l'arthrite blennorrhagique jugée par le traitement.* — Nous terminons la série de nos observations et de nos analyses par une observation fort importante, surtout à certains points de vue, et qui nous permettra de contribuer à juger d'une affection sur laquelle le jour n'est pas encore complètement fait : nous voulons parler de l'arthrite blennorrhagique.

Nous ne rapporterons pas ici toutes les théories, toutes les explications plus ou moins plausibles qui ont été données : nous renvoyons d'ailleurs pour cette question aux traités spéciaux.

Mais nous envisagerons spécialement ce côté de la question (qui est d'ailleurs celui qu'on a surtout discuté) : l'arthrite blennorrhagique est-elle, oui ou non, rhumatismale, et le nom de rhumatisme blennorrhagique qui lui est fréquemment donné est-il logique, est-il juste?

L'observation que nous allons relater se chargera de répondre, surtout si, à l'exemple de Trousseau et Pidoux, qui n'ont pas craint de placer à la tête de leur ouvrage monumental ce vieil axiome : « Naturam morborum curationes ostendunt »; si, disons-nous, nous examinons attentivement, sans parti pris, quelle modification a été apportée à la marche de cette affection par le médicament que nous venons d'étudier et dont nous avons pu constater la puissance contre le rhumatisme aigu. Et il nous semble que, sans faire de sophismes, nous pouvons suivre ce raisonnement : Si l'arthrite blennorrhagique est de nature rhumatismale, elle sera guérie ou, tout au moins, avantageusement modifiée par les remèdes qui guérissent le rhumatisme ; si, au contraire, sa marche n'en est pas influencée, c'est qu'elle n'est pas de nature rhumatismale; c'est alors une arthrite spécifique, une métastase, une répercussion, n'importe quoi, mais non une manifestation rhumatismale.

D'autre part, ce caractère de solitude, de *mono-arthritisme* ne vient-il pas, lui aussi, corroborer notre dire? Pendant que les pauvres patients, atteints de véritables rhumatismes aigus, voient leurs articulations successivement envahies, souvent dans un intervalle de quelques jours, parfois même de quelques heures, un autre *pseudo-rhumatisant*, parce qu'il a simultanément une uréthrite plus ou moins ancienne, jouirait d'une sorte d'immunité et n'aurait qu'une articulation de prise!

Triste immunité d'ailleurs, qui, outre qu'elle n'est pas absolue,

est souvent largement payée par la longueur des souffrances et par des complications généralement dangereuses.

Tel est le cas que nous rapportons.

Obs. LXXXI (personnelle). — Auguste Eym..., charcutier, âgé de 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 86, le 19 septembre 1876.

Pas de maladie antérieure, aucune attaque de rhumatisme. Pas de rhumatisme chez les parents du malade, ni de diathèse goutteuse ou herpétique.

Blennorrhagie ayant débuté il y a 30 jours; l'écoulement, qui persiste, est fort peu abondant; encore quelques douleurs en urinant.

TABLEAU XV

DATES		QUANTITÉ	DENSITÉ	AZOTE	CHLORE	A. PHOSPH.	A. SULFUR.
1876							
Sept.	20	1,750	1,016	11,25	13,335	0,933	3,50
	21	1,625	1,015	13,9	9,607	1,805	4,062
	22	1,700	1,017	14,57	10,200	1,888	5,44
	23	1,350	1,025	11,571	13,689	2,34	5,26
	24	1,750	1,018	12,50	13,440	2,644	6,650
	25	1,140	1,025	11,40	15,390	2,229	5,358
	26	1,140	1,025	8,143	8,481	3,698	3,078
	28	1,100	1,020	7,071	8,052	1,112	4,18
	30	1,450	1,020	11,393	13,425	2,687	5,945
Oct.	1	1,150	1,020	,035	12,139	1,296	4,830
	2	1,350	1,022	1 ,571	15,572	2,124	1,35
	3	1,175	1,018	,393	10,504	1,914	3,290
	4	800	1,022	,286	5,912	2,562	1,28
	5	1,200	1,019	,857	12,744	2,09	3,24
	6	1,000	1,019	,855	11,16	1,573	1,6
	7	1,075	1,025	1,951	12,835	1,206	2,795
	8	1,100	1,021	,285	16,190	1,803	1,24
	9	1,050	1,022	10,50	7,119	1,416	1,995
	10	1,075	1,023	13,05	6,772	1,932	3,325
	12	1,200	1,022	12	7,056	1,348	4,72
	13	1,225	1,022	13,096	6,321	1,376	3,0625
	14	1,200	1,018	13,342	5,976	1,505	3,12

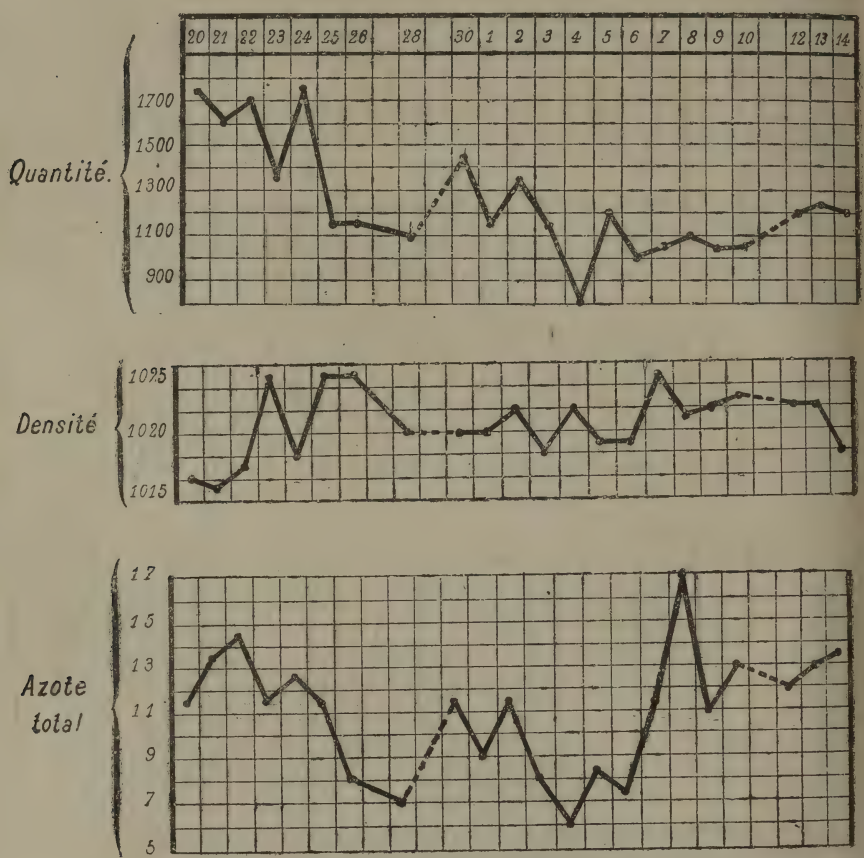
Pas d'orchite. Il y a douze jours, le malade éprouva une sensation de lassitude; après une sudation exagérée, il essaya de se lever, et il prétend que c'est à ce moment-là qu'il s'aperçut de douleurs dans le genou droit, qui devint rapidement tuméfié.

Actuellement, le genou droit seul est pris; la tuméfaction est considérable; les culs-de-sac sont fortement distendus par une collection liquide donnant manifestement la sensatien de la fluctuation. Cette tension est d'autre part très-douloureuse. Le malade, pour éviter un peu les douleurs, tient la jambe demi-fléchie et renversée en dehors.

Une purgation, que le malade a prise hier, a réveillé un peu l'appétit. La langue est saburrale, de teinte foncée; la peau est moite; pouls = 96 ; T. R. = 39°,6. Douleurs très-vives au moindre attouchement et au moindre mouvement. — Liniment chloroformé.

20. — Rien au cœur. — Pas de lait.

21. — Urine jaune. Pas de dépôt d'acide urique. — Lait : 1 litre.



22. — Genou très-douloureux, augmenté de volume. — Lait : 1 litre et demi.

23. — On met le membre inférieur dans une gouttière. Gonflement toujours très-considérable des culs-de-sac synoviaux. Uréthrite presque entièrement supprimée.

24. — La température étant toujours élevée, avec insomnie, tendance au délire, la nuit, on donne sulfate de quinine : 0 gr. 50.

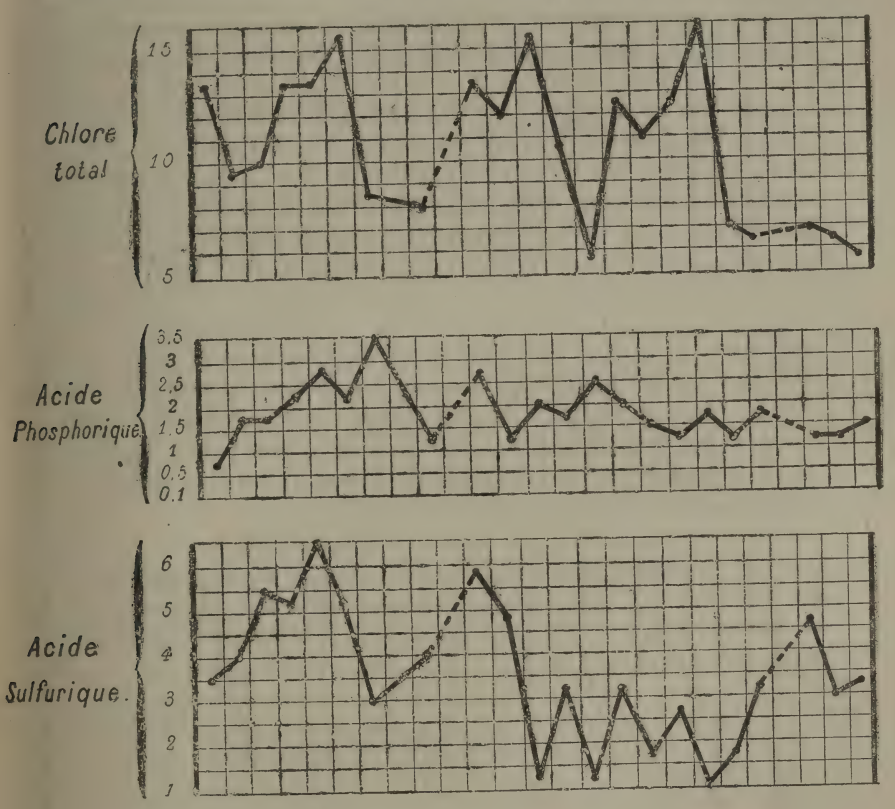
52. — Douleurs toujours très-vives.

27. — Légère détente dans les douleurs. On supprime le lait.

29. — Douleurs reparaissent plus vives. — Lait : 1 litre.

30. — Douleurs s'accentuent.

3 *septembre*. — Un peu de ténesme rectal. — Eau de Sedlitz : un verre soir. Quelques selles dans la journée. Culs-de-sac articulaires très-gonflés, fluctuants, douloureux. 2 vésicatoires *en croissant*.



4. — Légère détente. Plus de ténesme.

5. — Transpirations abondantes, à odeur de souris fort accentuée.

6. — Insomnie persistante à cause des douleurs. — Large vésicatoire. Ext. thébaïque, 0,05.

9. — Eruption miliaire.

18. — Douleurs persistent; empâtement toujours considérable des culs-de-sac synoviaux. Le malade ne peut toujours faire aucun mouvement.

Nous avons quitté le service à cette époque ; l'observation n'a plus été prise jour par jour; mais voici les notes que nous y trouvons :

Le malade a eu subséquemment un bandage silicaté pour immobiliser le genou ; on y fit une fenêtre, et pendant longtemps on appliqua des vésicatoires, puis on y fit des frictions avec la teinture d'iode ; puis, enfin, on y appliqua des pointes de feu, sans que toutes ces médications énergiques aient semblé améliorer suffisamment l'état local. En effet, le 4 mars 1877, le malade ayant demandé à sortir, on constate qu'il persiste au genou un empâtement assez notable, sans fluctuation, ou plutôt avec fausse fluctuation. Douleurs toujours assez vives ; cependant la marche est possible, mais on diagnostique arthrite fongueuse, chronique.

Ainsi voilà un malheureux jeune homme qui, le huitième jour de son uréthrite, est atteint d'arthrite au genou droit ; les médicaments qui habituellement triomphent même rapidement du rhumatisme ne le *touchent* pas, et, après cinq mois et demi de traitement pendant lesquels il a supporté les médications les plus diverses et les plus énergiques, il part avec une arthrite chronique fongueuse ! Cependant rien dans ses antécédents héréditaires ou individuels, rien dans son aspect, sa physionomie, ne nous mettait à même de taxer ce jeune homme de tuberculose ou de scrofule. Ce n'est donc pas, selon toute probabilité, sous l'influence d'une de ces diathèses qu'a évolué cette mono-arthrite ; c'est uniquement par la persistance des phénomènes locaux, par les désordres dus à un état aigu particulier, qu'elle a passé à l'état chronique ; c'est le fait de la nature spécifique de l'affection, nous ne craignons pas de l'avancer.

Nous n'avons, il est vrai, qu'une observation sur ce sujet ; mais c'est néanmoins, il nous semble, un nouvel argument de plus en faveur de cette proposition : *L'arthrite blennorrhagique n'est pas de nature rhumatismale, et l'appellation rhumatisme blennorrhagique devrait disparaître de la science.*

III. — Déductions. — Conclusions.

IX. — *Aperçu sur la nature du rhumatisme.* — Et maintenant, quelles déductions tirer de ce travail, par quelles conclusions terminer ce long exposé de faits cliniques ? Nous sommes tenté de diviser cette question en deux parties : l'une théorique, l'autre thérapeutique ; expliquons-nous.

Par partie théorique, nous entendons les déductions que nous pourrons faire sur l'étiologie, la pathogénie du rhumatisme, d'après les modifications imprimées à la fonction urinaire par la diète lactée. Dans la partie thérapeutique, nous résumerons les indications, les avantages du lait, etc., contre cette affection.

Lorsque nous écrivions l'introduction de notre travail, nous fûmes tenté de jeter un coup d'œil sur la nature du rhumatisme, sa pathogénie, ses causes intimes ; puis cette tâche ne nous parut pas d'une nécessité absolue ; mais, actuellement, il nous semble que nous ne pouvons terminer sans en parler.

Nous n'examinerons pas toutes les théories qui ont été proposées, qui ont eu ou qui ont encore des adhérents ; mais, nous bornant à cette considération que les malades soumis à la diète lactée ont excrété brusquement des quantités hypernormales des principes salins dissous dans l'urine, nous croyons pouvoir en induire que le rhumatisme est dû à l'accumulation dans le sang des principes de déchet.

Nous disons hypernormales ; et, en effet, comme on a pu le constater dans les tableaux d'analyse donnés précédemment, le chiffre d'azote, par exemple, excrété chaque jour, est, dans le plus grand nombre des cas, plus élevé que le chiffre considéré comme moyenne générale pendant l'état sain. Mais, outre cela, il y a une particularité assez digne d'intérêt que nous ont révélée nos analyses : c'est que, chez les rhumatisants soumis à la diète lactée, avec une quantité constante et relativement très-faible d'azote absorbé chaque jour, les malades excrètent des quantités énormes d'azote, et le chiffre va toujours en augmentant pendant les premiers jours du traitement.

En effet, d'après le tableau de Payen (des substances alimentaires) [1], on voit qu'un litre de lait contient 6gr,6 d'azote. Nos malades ingérant un litre 1/2 ou 2 litres de lait absorberaient donc 9gr,9 ou 13gr,20 au plus d'azote. Or nos analyses nous ont, dans la généralité des cas, fait constater un chiffre d'azote non-seulement bien supérieur à la quantité absorbée, mais qui parfois atteignait 25, 30, 40 grammes et même plus. Donc, puisque la quantité ingérée est constante et faible, que la quantité excrétée est considérable et croissante, nous sommes forcé d'admettre que cette excrétion a lieu aux dépens de matériaux accumulés dans l'organisme.

Cette accumulation est-elle due à une exagération de sécrétion ou à un défaut d'excrétion? Reconnaît-elle pour cause un défaut de combustion ou un arrêt des fonctions de la peau, des reins ou des poumons, en un mot des surfaces devant laisser passer les principes excrémentitiels? ou serait-ce un effet de la diète lactée agissant comme altérante? Nous sommes obligé d'avouer que la question ne peut être aujourd'hui résolue par nous. Toutefois, en nous reportant à nos observations, nous constatons le plus souvent que le chiffre

1. In *Dictionnaire encyclopédique*, article ALIMENTS, série I, tome III, p. 222.

des principes salins de l'urine est, au début, inférieur au taux normal : ce sont surtout les observations LXIII, LXIV, LXVII, LXX, LXXII, où nous trouvons ce chiffre du début le plus bas. Ne serions-nous pas, par là même, en droit de conclure qu'il y a plutôt défaut d'élimination, puisque, dès le premier jour de la médication, sous l'influence du coup de fouet qu'elle donne à l'organisme, ce chiffre s'élève brusquement, sans qu'il y ait eu un apport extérieur suffisant pour expliquer cet accroissement?

D'ailleurs cette idée ne nous est pas personnelle ; et, sans citer tous les auteurs qui l'ont émise avant nous, nous ne pouvons résister au désir de rapporter ici les paroles suivantes de Harley [1] : « Si l'on me demandait de donner une idée de la pathologie de la goutte et du rhumatisme, je dirais que toutes nos connaissances à ce sujet tendent à démontrer une chose : c'est que ces maladies sont dues à la présence dans l'organisme d'une quantité anormale d'acide, très-probablement d'acide urique dans un cas, d'acide lactique dans l'autre. J'ai répété les expériences de Richardson, qui consistent à injecter de l'acide lactique sous la peau des chiens; quoique ces tentatives n'aient pas toujours réussi, trois ou quatre fois cependant j'ai obtenu un rhumatisme articulaire artificiel; une fois même, j'observai l'endocardite si bien décrite par cet auteur. »

Nous savons bien que Charcot [2] a essayé de réfuter cette opinion, en parlant d'expériences contradictoires faites en Allemagne et en taxant de « très-fréquentes, les lésions cardiaques même en dehors de toute intervention artificielle, et les lésions articulaires dans divers empoisonnements chez les chiens. »

Néanmoins l'excès d'urates dans l'organisme des rhumatisants nous semble évident, et notre opinion est basée sur une série d'analyses dont nous donnons plus bas l'exposé sous forme de tableau. Aussi avons-nous été assez surpris de lire dans Besnier « qu'on n'a pas démontré jusqu'ici dans l'urine des rhumatisants la présence d'acide urique en surcharge considérable ».

Cependant voici les chiffres que nous avons obtenus, et cela sans difficultés, sans minuties considérables, mais uniquement en nous conformant aux préceptes opératoires donnés par Yvon [3].

Dans le tableau XVI, nous mettons en regard trois colonnes sur lesquelles il nous faut donner quelques explications.

La première est composée par les chiffres de l'*azote total*, obtenu par la réaction de l'hypobromite de soude sur l'urine telle qu'elle

1. Harley, *loco citato.*
2. Garrod, *la Goutte*, traduction et annotation par Charcot.
3. Yvon, *loco citato.*

était rendue par le malade, et agitée, afin de remettre en suspension, d'une façon aussi égale que possible, les cristaux d'urates ou d'acide urique qui avaient pu se déposer contre les parois ou sur le fond du récipient.

TABLEAU XVI

N°s D'OBSERVATIONS	DATES	AZOTE TOTAL	URATES	URÉE
Obs. LXIII (juillet 1876.)	9	10,50	3,50	7
	10	11,586	5,586	6
Obs. LXIV (septembre-octobre 1876).	13	53,743	11,346	42,397
	14	44,114	12,200	31,904
	15	40,371	4,371	36
	16	32,785	5,014	27,771
	18	33,5	12,465	21,035
	20	39,150	8,700	30,450
	1	18,728	4,928	13,800
Obs. LXV (juillet-août 1876).	18	18,107	4,876	13,231
	26	11,707	1,594	10,113
	1	21,075	5,304	15,771
	2	23,953	1,261	22,692
	3	26,141	2,612	23,529
	4	34,571	9,571	25

La deuxième colonne marque le chifire des *urates* obtenu *par différence*. Nous disons *urates*, pour employer un terme plus général qui nous permette d'englober sous la même dénomination et l'acide urique, et les urates de soude et d'ammoniaque.

Voici maintenant en quelques mots le procédé que nous avons suivi dans cette détermination. Après avoir dosé par un procédé quelconque, — soit celui d'Esbach, — l'azote total, — soit x le chiffre obtenu, — on met à part une quantité quelconque d'urine dans laquelle on verse quelques gouttes d'une solution concentrée de sous-acétate de plomb, qui précipite tout l'acide urique et les urates. Prenant un centimètre cube de la liqueur surnageante, après repos et précipitation (12 à 20 heures), on dose de nouveau l'azote avec l'hypobromite de soude, et on obtient alors un deuxième chiffre, x', dont la différence avec le premier fait connaître la quantité d'acide urique et d'urates qui ont été précipités. Voir d'ailleurs, pour plus amples détails, Yvon, *loco citato*.

Une troisième colonne contient ce que nous avons appelé *urée*, mais qui, en réalité, contient encore d'autres corps azotés, la créatine, la créatinine, sans compter la tyrosine, etc., dont le chiffre en général est assez faible pour être négligé. Il n'en est pas de même de la créatine. Nous avions, pour éviter tout reproche de nous en

tenir à des approximations, institué une série spéciale d'analyses pour rechercher quelle pouvait être la proportion de la créatine dans le rhumatisme. Malheureusement, dans un changement de domicile, nos notes se sont perdues, et nous n'avons pu en retrouver que quelques débris insuffisants pour nous permettre de juger avec quelque connaissance de cause l'état de cette question. Toutefois nous les donnerons telles que nous les possédons, bien que leur nombre trop restreint ne puisse servir de base à une statistique quelconque.

Nous ferons remarquer que dans le tableau XVII le chiffre des urates est non-seulement très-élevé , mais dépasse de beaucoup le

TABLEAU XVII

Obs. LXV		Azote total	Urée	Urates	Créatine
Juillet	18	18,107	11,141	4,876	2,090
	26	11,707	9,049	1,594	1,064

chiffre normal, car nous trouvons ce chiffre habituellement oscillant entre 0,49 et 0,55. Toutefois, d'après les remarques de Yvon et de Harley, il peut varier entre 0,2 et 1gr,5 au plus. Or nous pouvons dire que tous nos chiffres sont plus élevés. Et il nous semble que ces résultats viennent resserrer encore les liens qui unissent le rhumatisme à la goutte, et confirmer tout au moins notre dire, que dans le rhumatisme articulaire aigu il y a accumulation d'urates dans l'organisme.

X. — *Conclusions.* — En résumé, nous croyons pouvoir terminer ce travail par les conclusions suivantes :

1° La fièvre rhumatismale, dont la durée habituelle atteint en moyenne deux ou trois septénaires, a pour conséquence, soit à cause de sa durée, soit à cause du degré de l'élévation thermique, une consomption globulaire énorme, d'où anémie profonde des malades qui échappent à son atteinte.

2° La chute de la température est le meilleur critérium de la guérison et coïncide *exactement et constamment* avec la disparition des douleurs.

3° Les tortures endurées par les patients atteints de rhumatisme articulaire aigu sont, à elles seules, d'une violence et d'une ténacité suffisantes pour que le clinicien s'efforce d'opposer à cette maladie une médication pouvant réunir les trois qualités : *cito, tuto et jucunde.*

4° La diète lactée nous semble capable de combler ce desideratum.

5° Elle fait rapidement tomber la courbe thermique à un niveau hypopyrétique.

6° Comme effet simultané, elle apaise rapidement les douleurs dans une durée variant entre trois et huit jours.

7° Les effets, à ces deux points de vue, sont d'autant plus prompts et plus puissants que le malade est soumis au régime lacté à un moment plus rapproché du début de son affection.

8° Sans surcharger l'estomac, sans élever la température, la diète lactée, par son pouvoir nutritif et sa facile digestion, prévient en grande partie cette anémie si caractéristique et généralement si rebelle dont nous avons parlé.

9° Outre ces effets généraux, la diète lactée a sur la fonction urinaire une action spéciale qui dans le rhumatisme est nettement indiquée.

10° Le lait favorise très-activement l'élimination de tous les principes de déchet accumulés dans l'organisme ; son usage exclusif fait rapidement augmenter et la quantité d'urine rendue en 24 heures, et la quantité de tous les principes salins dissous dans ce liquide, dont la densité éprouve, au contraire, une décroissance symétrique.

11° Le coup de fouet donné à la fonction urinaire par la diète lactée nous permet d'entrevoir en partie la nature du rhumatisme, ses causes intimes et prochaines.

12° Nos analyses semblent montrer que dans l'organisme des rhumatisants il y a accumulation d'urates ou d'acide urique, et leur élimination, sous l'influence du lait, n'est pas un des moindres bénéfices de ce régime.

BIBLIOGRAPHIE.

Aujourd'hui qu'il est de mode de faire suivre tout travail, quelque minime soit-il, d'un index bibliographique, nous paraîtrions peut-être à certains yeux trop négliger la coutume, si nous ne nous conformions pas à l'usage. Nous ne ferons ici le procès ni de la chose, ni de son emploi, qui nous semblent bons l'un et l'autre. Mais, pour le cas particulier que nous venons de traiter, l'on nous dispensera aisément — nous l'espérons du moins — de transcrire plusieurs pages de noms d'auteurs suivis du titre de leurs ouvrages, et ce pour plusieurs raisons.

D'abord cette énumération a été faite, et nous n'avons qu'à renvoyer à quelques articles du *Dictionnaire encyclopédique* les lecteurs dési-

reux de se rendre compte du nombre immense d'écrits qui ont déjà paru sur le lait et ses applications thérapeutiques, ou sur le rhumatisme. En deuxième lieu, le point tout particulier que nous avons essayé de mettre en relief dans les pages précédentes est tellement neuf, qu'il n'a pas de bibliographie spéciale[1], ainsi que nous l'avons déjà dit dans notre chapitre I, traitant l'historique. Si donc nous voulions borner notre index bibliographique exactement à notre question, il serait nul; si, au contraire, nous voulons en élargir le cadre et y faire rentrer tout ce qui a été écrit sur le rhumatisme d'une part, sur le lait d'autre part, la tâche à remplir devient alors un véritable et immense travail, dont le fruit ne nous semble pas mériter la façon.

Nous renvoyons donc aux articles suivants du *Dictionnaire encyclopédique*, que nous avons spécialement consultés : *Alimentation*, *Allaitement*, *Lait*, *Rhumatisme*. Nous avions commencé nous-même, il y a deux ans, une bibliographie du rhumatisme, alors que le fascicule du *Dictionnaire encyclopédique* contenant l'article du docteur Besnier n'avait pas encore paru. Notre travail se trouve aujourd'hui non seulement annulé, mais de beaucoup surpassé par la masse énorme de documents accumulés à la fin du travail magistral dont nous parlons.

1. Excepté une petite note que M. le Dr Tripier a insérée sur ce sujet dans le *Lyon Médical*.

BIBLIOGRAPHIE

I. — PATHOLOGIE.

BEITRÆGE ZUR STATISTIK UND BEHANDLUNG DER ANGEBORNEN MISSBILDUNGEN DES GESICHTS

(Hasenscharte, Unterlippenfistel, Gesichtsspalte),

Contribution à la statistique et au traitement des malformations congénitales de la face (bec-de-lièvre, fistule de la lèvre inférieure, fissure de la face),

Von Dr Ch. Friedrich **Fritzsche**, Secundararzt der chirurgischen Klinik in Zürich, mit 2 lithog. Tafeln. Zurich, Verlag von Meyer and Zeller. 1878.

Dans le numéro de mai 1878 de cette *Revue*, nous avons analysé le mémoire du professeur Rose *sur la mort dans le goître et la cure radicale du goître*. Le présent travail est d'un de ses élèves ; c'est le professeur de Zürich qui l'a inspiré et qui en a fourni les matériaux à son *secundararzt*, le Dr Fritzsche. Ce travail se divise en 5 parties :

1re partie. *Becs-de-lièvre observés à la clinique de Zurich pendant ces dix dernières années.* — Leur nombre est de 52, qui se partagent en 3 groupes : 1er *groupe :* fissures labiales simples unilatérales et plus ou moins compliquées de fente partielle du rebord alvéolaire ou du palais = 17 cas ; 2e *groupe :* fissures unilatérales de la lèvre, du rebord alvéolaire et de la voûte palatine avec ou sans fente partielle de l'autre côté = 23 cas ; 3e *groupe :* fissures complètes, bilatérales, avec saillie de l'intermaxillaire = 12 cas.

Dans le cours de ces dix ans, on n'a pas vu un seul cas de fissure simple bilatérale.

L'hérédité, prise chez les ascendants directs et chez les collatéraux, s'est accusée dans la proportion de 26 0/0. Fritzsche note, dans trois cas, comme symptôme d'hérédité, des anomalies de la dentition chez les parents. Il avait pensé trouver dans des malformations internes (persistance du trou de Botal, transpositions viscérales, etc.) l'explication de la débilité des sujets. Mais les sept autopsies qu'il a faites ne lui ont rien révélé de semblable.

Au point de vue de la mortalité, il s'est confirmé qu'elle est plus grande

chez les enfants atteints de becs-de-lièvre (33 0/0) que chez les autres enfants (29 0/0) pour la première année de la vie. 44 seulement des becs-de-lièvre ont été opérés ; les sept autres (becs-de-lièvre graves) sont morts avant toute intervention (débilité, diarrhée, scarlatine, amygdalite suppurée, etc.).

Rose soutient que, même dans les cas les plus graves de becs-de-lièvre, on peut toujours alimenter suffisamment à la cuillère, différant d'avis en ce point avec König, qui prétend qu'à Findelhaus, de Saint-Pétersbourg, les becs-de-lièvre meurent généralement de faim. Pour le professeur de Zurich, cette malformation est surtout une cause de mort par l'état catarrhal du pharynx qui l'accompagne. Ce catarrhe particulier aux fissures complexes se propage, en haut, jusqu'à la caisse du tympan par la trompe d'Eustache et, en bas, du côté des voies aériennes. La malformation tient encore sous sa dépendance, dans une certaine mesure du moins, les troubles digestifs. Voici comment. Lorsque les cavités buccales et nasales communiquent, il se loge dans les anfractuosités du nez des parcelles alimentaires qui se putréfient et qui, étant incessamment dégluties, vont irriter l'estomac, l'intestin, et déterminer ces diarrhées rebelles qui emportent les jeunes sujets. Mais les causes de mort les plus certaines sont la débilité native de ces pauvres enfants, le manque de soins et la misère.

Le professeur Rose est, quoi qu'il en dise, partisan de l'opération hâtive ; seulement, il l'est moins que certains autres, que Delmas, par exemple, qui opérait immédiatement après la naissance. Se tenant dans un juste milieu, il conseille d'opérer, quand on a le choix, du deuxième au sixième mois.

Pour apprécier la mortalité due à l'opération, à l'intervention chirurgicale dans le bec-de-lièvre, Fritzsche réunit les statistiques de Guy's hospital (Bryant), de Billroth, de Bartscher, de Simon, de Kappeler, de Rose en trois tableaux : le 1er, *Mortalité dans les deux premières semaines qui suivent l'opération* (225 cas, 12 morts = 5,3 0/0) ; le 2e, *Mortalité de la troisième semaine à trois mois après l'opération* (94 cas, 14 morts = 14,9 0/0) ; le 3e, *Mortalité totale jusqu'à la fin du troisième mois* = 21 à 22 0/0.

Au résumé, il meurt dans la seconde période (trois semaines à trois mois) plus du double de becs-de-lièvre opérés que dans les deux premières semaines. Il ressort, en outre, de ces tableaux cette conclusion qu'au bout de trois mois, un cinquième des opérés de bec-de-lièvre a cessé de vivre. De grosses statistiques, contenant plus de cas simples, diminueraient certainement cette proportion énorme. Passé trois mois, après l'opération, la proportion mortuaire se rapproche de plus en plus du chiffre normal, et, dans la seconde décade, elle n'est déjà plus qu'insensiblement supérieure à la mortalité commune.

Il faut choisir avec prudence le moment d'opérer, au point de vue de l'âge, de l'état de santé ou de maladie du sujet, être économe du sang pendant l'opération, entourer l'opéré de soins intelligents et dévoués.

La *déglutition du sang*, pendant l'opération, est une cause de troubles digestifs dont on n'a pas tenu assez compte jusqu'à présent. Rose insiste particulièrement sur cette cause. C'est pour la faire disparaître que, depuis plusieurs années, il opère, *la tête pendante*, tous les becs-de-lièvre, sans exception. Il avait déjà proposé ce moyen en 1874 dans sa communication : *Des moyens de faciliter les opérations sur la mâchoire inférieure* (*Arch. de Langenbeck*, vol. 17, 1874). Il a déjà opéré de cette manière 14 becs-de-lièvre qui tous ont guéri. Pour que la méthode atteigne son but, il faut la mettre en pratique complètement. Il ne suffit pas de fléchir fortement la tête en arrière, il faut qu'elle pende et avoir soin d'écouvillonner les fosses nasales pendant l'opération. Le mieux serait peut-être de pendre le sujet par les pieds. A première vue, cette posture ne laisse pas que d'être effrayante.

Le procédé opératoire de Rose n'a été autre que celui de Malgaigne qu'il rend plus efficace, dit-il, en augmentant l'épaisseur des lambeaux. Le professeur de Zurich ne place pas sur la suture entortillée de bandage de soutien; mais, quand il a enlevé les épingles, il soutient la réunion au moyen de bandelettes de taffetas d'Angleterre allant d'une joue à l'autre et n'adhérant que par leurs extrémités.

Il n'a obtenu de réunion *prima intentione* parfaite, ou presque parfaite, que dans la moitié des cas. Les influences nosocomiales sont à bon droit incriminées pour expliquer cette rareté. Rendre les hôpitaux plus salubres, tel est le votum qu'émet naturellement le professeur Rose, qui recommande, en attendant, lorsque la chose est possible, de pratiquer le *traitement ambulatoire*, comme s'exprime Langenbeck, et comme on faisait avant lui, bien certainement (opérer le malade à l'hôpital, le renvoyer chez lui immédiatement après et ne le faire revenir à l'hôpital que pour les pansements).

Deuxième partie. *Traitement de la saillie de l'intermaxillaire par un procédé nouveau.* — Historique incomplet des procédés usités ou tombés en désuétude. Voici, d'après Fritzsche, le procédé de Rose. Donner un coup de cisailles sur le bord inférieur du vomer, de manière à faire une entaille d'à peine un demi-centimètre, à une certaine distance en arrière de l'intermaxillaire; puis fracturer la cloison nasale et du même coup refouler l'intermaxillaire dans la fente palatine, en appuyant avec le pouce sur le dos du nez. Le bord inférieur épais du vomer pouvait seul offrir de la résistance. Ce bord coupé, le reste de la cloison cède facilement, et l'on est à l'abri de toute fracture de la base du crâne, danger que fait courir le procédé de Gensoul. Le procédé de Rose diffère de celui de Bruns par la moindre étendue de l'incision et, par suite, expose moins au danger d'une hémorrhagie par la naso-palatine, danger plus grand encore dans le procédé de Blandin. Rose opère en un seul temps. Nous renvoyons M. Fritzsche et ceux qui voudront s'édifier sur ce point de médecine opératoire à la page 682 du t. VIII du *Dict. encycl.*, art. BEC-DE-LIÈVRE. On verra combien le procédé du professeur de Zurich ressemble à celui du professeur Bouisson, de Montpellier. Nous omettons les autres détails du

manuel. Fritzsche reconnaît que le procédé de son maître ne donne pas la fixité de l'os incisif, et il nous apprend que le procédé de Mirault et Delore (appelé procédé de Bardeleben en Allemagne) a seul fourni jusqu'à présent de bons résultats. Pourquoi alors ne pas recommander ce dernier procédé (incision longitudinale jusqu'à l'os sur le bord inférieur du vomer, décollement du périoste, section verticale du vomer sur un centim. de hauteur, refoulement de l'intermaxillaire)? La raison pour laquelle l'intermaxillaire se déplace ou reste mobile ne se trouve pas ailleurs que dans son atrophie; il n'est généralement pas assez volumineux pour combler la fente dans laquelle on le loge.

Troisième partie. *Fistules de la lèvre inférieure.* — La planche 1 en donne un exemple. Rose en a observé 2 cas; il a publié le premier en 1868, (Ueber die angeborne Lippentistel und den Unterlippenrüssel » von Rose, in *Monatschrift für Geburtskunde and Frauenkrankheiten*. Bd. XXXII). Dans ce premier cas, la lèvre revêtait la forme d'une trompe, « *Unterlippenrüssel* ». La seconde observation de Rose est publiée par M. Fritzsche. Celui-ci a voulu faire le relevé complet de tous les cas semblables disséminés dans la littérature. Il ne nous est pas permis de rapporter, même succinctement, les observations. Disons seulement que Fritzsche en a trouvé 15, dont 11 seulement données avec détails (Demarquay, 1845, 3 cas; Béraud, 1858, 1 cas; Murray, 1860, 4 cas; Richet, 1861, 1 cas; Rose, 1868 et 1869, 2 cas). Sur ces 11 cas, il y a 4 garçons et 7 filles.

Voici les traits communs de cette affection congénitale :

Sur la lèvre inférieure, presque toujours un peu épaisse, mamelonnée, se trouvent, dans la portion muqueuse de la lèvre, 2 petits trous, situés, latéralement et symétriqnement, près de la ligne médiane.

Au fond de ces fossettes, se voit un orifice punctiforme du diamètre d'une tête d'épingle environ et par lequel s'écoule continuellement, plus ou moins, un liquide clair, aqueux, semblable à la salive. La sonde, qui s'enfonce de 1 centim. et demi à 3 centim. et plus par ces orifices, prend une direction oblique en dedans; les canaux tendent donc à converger, mais ils n'y parviennent jamais : ils ont toujours été trouvés borgnes. Ils cheminent à peu près au milieu de l'épaisseur de la lèvre; mais cependant ils se rapprochent plus de la muqueuse, surtout vers le fond. Leur moitié supérieure est entourée de faisceaux musculaires, circonstance à laquelle ils doivent de faire hernie, lorsque l'enfant crie ou dans tout autre mouvement mimique. Les canaux n'ont été trouvés divergents que dans un seul cas, le premier de Rose. Remarque importante : cette affection coïncide généralement avec le bec-de-lièvre. Sur les 15 cas, 13 étaient compliqués de fissures labio-palatines habituellement graves. Dans un seul cas, la fistule de la lèvre inférieure existait seule, mais il y avait dans la famille un grand nombre de becs-de-lièvre. Outre le bec-de-lièvre, la fistule s'accompagnait d'autres malformations, soit chez les sujets, soit chez leurs parents. Sur les 15 cas, 11 appartiennent à des familles où la fistule de la lèvre inférieure s'est présentée plusieurs fois, et, dans 3 cas seulement, on n'a pas découvert d'antécédents héréditaires.

Ces coïncidences suffisent pour faire penser à autre chose qu'à un fait accidentel; la fistule de la lèvre inférieure doit être en relation d'origine avec le bec-de-lièvre. Demarquay et Murray, et, avec eux, beaucoup d'autres, ont supposé qu'il s'agissait d'une maladie intra-utérine des glandes muqueuses. Béraud et Richet ont émis l'hypothèse que la fistule pourrait résulter, peut-être, de la permanence d'un état embryonnaire encore inconnu. Mais ils n'ont rien affirmé. Seul, et le premier, Rose, au dire de son élève, aurait affirmé qu'il s'agit d'un défaut de coalescence sur le territoire du premier arc viscéral. La démonstration de l'existence d'un os intermaxillaire inférieur devait être le complément exigé de cette assertion *à priori*. Les découvertes de Meckel, Sömmering, Ruysch, les travaux de Roichert, Leukhart et surtout les récentes découvertes de Dursy (1869) mettent hors de doute l'existence chez les animaux et chez l'homme d'un os intermaxillaire inférieur, d'une pièce mentonnière, comme l'appelle Dursy. Ce dernier auteur aurait encore trouvé, mais *chez les animaux seulement*, une cinquième pièce sur le maxillaire inférieur, un coin enclavé entre les deux moitiés de la pièce mentonnière.

« Donc, plus de difficulté, dit M. Fritzsche : les fistules de la lèvre inférieure résultent du défaut de réunion des sillons qui se trouvent sur le côté de la pièce mentonnière. » Si l'on parvenait à démontrer aussi, chez l'homme, l'existence du coin médian, les sillons latéraux à cette pièce seraient à bon droit regardés comme l'origine des fistules de la lèvre inférieure. Le développement de la lèvre en forme de trompe résulterait d'une exagération de croissance de la pièce mentonnière, analogue à la saillie de l'intermaxillaire supérieur. Il faut convenir que le texte allemand ne présente pas ici toute la clarté et la précision désirables. — Le traitement employé a été nul, lorsque l'écoulement était insignifiant; plusieurs chirurgiens ont fait une excision cunéiforme de la lèvre comprenant les canaux fistuleux; la cautérisation et l'ouverture ne donnent pas de résultat curatif.

Quatrième partie. *Un cas de fissure oblique de la face.* — Il s'agit d'un monstre présentant : hémicrânie; absence des deux yeux; pied-bot droit; fente partielle oblique de la face des deux côtés. Fritzsche nous apprend qu'il a compté 21 cas publiés de fissure verticale de la face; il indique les sources bibliographiques et résume les observations. La plupart du temps, cette malformation coexiste avec beaucoup d'autres. Kraske a relaté un cas de guérison spontanée de fissure verticale de la face pendant la vie intra-utérine.

Cinquième partie. *Observations, au nombre de 52.* — Suivent les 2 planches, la première représentant de face et de profil un bec-de-lièvre double avec fistule labiale inférieure, la seconde représentant le monstre hémicrâne à double fistule faciale oblique.

Dr E. Vincent (de Lyon).

MÉLANGES DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET DE TÉRATOLOGIE,

Par **O. Larcher.** — Paris, P. Asselin. 1878.

Ce volume offre un grand intérêt pour les personnes qui s'occupent de pathologie comparée. Il renferme une vingtaine de mémoires sur les sujets les plus variés. M. Larcher ne se borne pas à décrire ce qu'il a vu; il le compare avec les faits déjà publiés, et dans ce travail fait preuve d'une érudition remarquable.

UEBER LARYNGOSKOPIE UND RHINOSKOPIE UND IHRE ANNENDUNG IN DER AERZTLICHEN PRAXIS

Von Dr **Schnitzler.** — Wien, 1879, Urban et Schwarzenberg.

Ce mémoire est extrait de *Wiener Klinik*, recueil qui paraît depuis 1875, sous la direction du docteur Schnitzler, et qui traite de tout ce qui touche à la médecine pratique.

L'auteur résume l'histoire de la laryngoscopie et de la rhinoscopie; il étudie les miroirs laryngiens, les appareils d'éclairage et la technique de l'examen du larynx; il passe en revue les difficultés et les obstacles que l'on peut rencontrer, dit quelques mots de l'examen du larynx fait de bas en haut à travers une canule après l'ouverture artificielle des voies aériennes. Il décrit ensuite les images laryngoscopiques et l'autolaryngoscopie, puis il termine par un chapitre sur la pharyngo-rhinoscopie et la rhinoscopie.

ÉTUDE SUR LA PRESSION INTRA-LABYRINTHIQUE,

Par **Morisset.** — Paris, 1878. A. Delahaye.

Dans cette monographie intéressante, M. Morisset étudie un point assez peu connu de la physiologie et de la pathologie auriculaires, la pression intra-labyrinthique. Soumise à un certain nombre de modifications physiologiques en rapport avec la déglutition, la circulation, etc., cette pression peut également varier sous l'influence d'un certain nombre de causes morbides. Dans le plus grand nombre des cas, c'est une exagération de pression que l'on observe, et cette exagération de pression peut reconnaître pour cause une altération du conduit auditif externe, de la membrane du tympan, de l'oreille externe ou de l'oreille interne. Quelle que soit sa cause, l'excès de tension intra-labyrinthique peut produire des troubles auditifs d'intensité très-variable : bourdonnement, surdité, ou des troubles réflexes : vertiges, titubations, délire, etc.

L'étude comparative des causes et des symptômes de l'exagération de la tension endo-oculaire et endo-labyrinthique a permis à M. Morisset de constater une analogie entre les deux affections de l'oreille et de l'œil. C'est cette analogie qui a conduit l'auteur à proposer de grouper tous

les phénomènes résultant de l'exagération de tension intra-labyrinthique sous la dénomination de glaucome auriculaire. L'exposé des différentes méthodes thérapeutiques ayant pour but de diminuer la tension auriculaire (cathétérisme de la trompe, myringodectomie, ténotomie du muscle du marteau) complète heureusement cette étude, à la suite de laquelle quelques lignes sont consacrées à la question beaucoup moins importante de la diminution de pression intra-labyrinthique.

DIE KEHLKOPFSSCHWINDSUCHT,

(*Phthisie laryngée*),

Par **Oscar Heinze**. — Leipzig, Veit. 1879.

Cette brochure est presque exclusivement anatomo-pathologique. Elle comprend d'abord un historique développé où sont rapportées les opinions des auteurs touchant la genèse et la nature des ulcérations tuberculeuses du larynx. Après vient la statistique.

Sur 4486 autopsies faites à l'Institut pathologique de Leipzig, du 1er avril 1867 au 31 décembre 1876, il y avait 1226 phthisies pulmonaires (c'est-à-dire 27,3 0/0). Parmi celles-ci, on a trouvé 376 fois des ulcérations laryngées (c'est-à-dire, dans 30, 6 0/0), et 99 fois des ulcérations de la trachée, c'est-à-dire dans 8 0/0. Mais cette proportion est un peu faible; car en l'année 1876, où les voies aériennes de tous les phthisiques ont été scrupuleusement examinées, elle s'élève, pour les ulcérations laryngées, à 38,5 0/0, et pour les ulcérations trachéales à 17,9. Les uns et les autres, surtout les premiers, sont beaucoup plus communs chez les hommes.

Passant au chapitre anatomo-pathologique, il divise, en se basant sur la caractéristique de Wagner, les ulcérations des phthisiques en vraiment tuberculeuses et non vraiment tuberculeuses. Quant au siége, les ulcérations se rencontrent à l'épiglotte dans 55 cas 0/0, sur les ligaments aryépiglottiques, dans 15 0/0, sur les cartilages aryténoïdes dans 48 0/0, sur les cordes vocales inférieures dans 85 0/0.

Suit la description histologique et la pathogénie. 4 bonnes planches sont jointes à ce travail fort soigné.

LES TUMEURS ADÉNOIDES DU PHARYNX NASAL,

Par le Dr **B. Lœwenberg**. Paris, 1879, A. Delahaye.

L'auteur désigne sous ce nom des productions morbides végétantes, siégeant sur la voûte et la paroi postérieure du pharynx, formées d'un tissu analogue à celui des follicules clos, et qu'il regarde en raison de cette structure comme le résultat d'une hyperplasie de ce que Luschka a appelé l'*amygdale pharyngienne*. Ces tumeurs adénoïdes auraient la plus grande affinité anatomo-pathologique avec les granulations si connues de la paroi postérieure du pharynx. Elles sont propres à l'enfance

et à l'adolescence; arrivées à un certain degré de développement, elles obstruent le pharynx nasal, rendent impossible la respiration par le nez et forcent le malade à rester la bouche béante jour et nuit, donnant ainsi à la physionomie une expression particulière d'hébétude. M. Lœwenberg insiste sur les symptômes produits par ces tumeurs, suivant que, par leur implantation, elles intéressent la respiration, la phonation, l'articulation des mots, l'olfaction, d'une part, en supprimant le passage naso-pharyngien, et d'autre part la fonction de l'ouïe en agissant directement sur les trompes d'Eustache.

La cautérisation avec le nitrate d'argent, la douche naso-pharyngienne, le gargarisme d'après une méthode particulière, enfin l'ablation soit avec la curette à bords tranchants ou le couteau annulaire de M. Meyer, soit par le broiement, soit enfin avec la pince coupante imaginée par l'auteur : tels sont les moyens thérapeutiques indiqués avec détails par M. Lœwenberg pour combattre cette affection, peu connue jusqu'ici et qui, par ses conséquences funestes sur les organes de l'ouïe et de la respiration, mérite d'attirer l'attention des médecins.

DIE SIMULIRTEN KRANKHEITEN DER WEHRPFLICHTIGEN

(*Les maladies simulées des militaires*),

Von Dr **W. Derblich**, *K.-K. Stabarzts*. Wien, 1878, Urban et Schwarzenberg

Cette brochure se prête peu à une analyse. L'auteur passe en revue toutes les maladies que les militaires peuvent simuler pour se faire exempter du service ou s'en faire adoucir les rigueurs. Nous ne pouvons que recommander ce livre à l'attention des chirurgiens militaires. Ils y trouveront beaucoup de choses intéressantes et instructives. Derblich leur enseignera les ressources que « la chimie, la thermométrie, l'ophthalmoscope et le microscope nous offrent pour distinguer le faux du vrai et nous faire un jugement droit et scientifique. »

E. Vincent (de Lyon).

MÉMOIRES ET BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX, 1877.

Paris, G. Masson. Bordeaux. Féret.

Parmi les faits intéressants contenus dans le volume, nous signalerons :

Une discussion sur le traitement de la pleurésie par la thoracentèse et le pronostic de cette affection en général ;

Une communication de M. Armaingaud sur une coloration noire de la langue se produisant chez certains névropathes ;

Un cas de pleurésie enkystée du sommet ayant déterminé des phénomènes pseudo-cavitaires et tous les symptômes de la phthisie, et terminée par guérison, par le docteur Saint-Philippe ;

Une discussion sur l'emploi du thermocautère dans la trachéotomie chez l'enfant ;

Un cas d'ictère grave, par M. Vergely, avec hypertrophie du foie et dégénérescence graisseuse des reins ;

Un deuxième cas d'ictère malin avec hémorrhagie cérébrale chez une jeune fille de 21 ans en état de grossesse, par le docteur Lafargue ;

Une longue discussion sur les théories de l'ictère grave et ses relations avec l'atrophie jaune aiguë du foie ;

Une observation de kyste hydatique de l'orbite, par M. Dudon ;

Un travail de M. Armaingaud sur l'angine de poitrine comme cause de la mort subite chez les nouvelles accouchées ;

Une observation de réinfection syphilitique chez un homme de trente-cinq ans, trois ans et demi après l'apparition du premier chancre, constaté et soigné par M. Fournier, — par le docteur Vénot.

TRAITÉ THÉORIQUE ET CLINIQUE DE PERCUSSION ET D'AUSCULTATION,

Par **E. S. Woillez**. Paris, V. Adrien Delahaye et Cie, 1879.

Ce volume est divisé en deux parties : dans la première l'auteur fait la séméiologie des bruits de percussion et d'auscultation, étudiés en eux-mêmes. Dans la seconde, les signes physiques sont groupés *par maladie*, c'est-à-dire en réunissant ces signes comme les présente la nature. Ce groupement est particulièrement utile aux élèves. Cet ouvrage est d'ailleurs essentiellement didactique d'un bout à l'autre et rédigé avec le soin et la compétence dont l'auteur a donné déjà la mesure dans sa *Clinique des maladies aiguës de l'appareil respiratoire*.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE,

Publié sous la direction de **M. Dechambre** Paris. Asselin, et Masson.
1re *série*, tome XXII. — 2e *série*, tome XII, deuxième partie, et XIII première partie. — 3e *série*, tome VI, deuxième partie. — 4e *série*, tome III.

Dans l'impossibilité où nous sommes d'indiquer tous les articles importants, nous nous bornons à signaler ceux qui nous ont paru offrir le plus d'actualité.

Coureurs, par M. Layet. — Cet article renferme des notions physiologiques intéressantes.

Coxalgie, par MM. Mathieu et Strauss.

Crachats, par M. Zuber.

Crâne, par M. Pozzi.

Crâniologie, par M. Dally.

La fin de l'article *Foie* de M. Rendu qui occupe près d'un demi-volume est fort recommandable et donne d'une manière exacte l'état actuel de la

science. Les articles *Forceps*, par M. Pinard, avec l'historique par M. Chérau, et *Rotule*, par M. Berger, méritent les mêmes éloges.

L'anatomie du *système nerveux* en général, par M. Renaut, ou la physiologie, par M. François Franck, sont exposées d'une manière digne de l'importance capitale du sujet et font honneur au dictionnaire. Signalons les articles *Névralgie* de M. Lereboullet, *Nez* (pathologie), *Nicotine, Nitrite d'amyle, Noix vomique, No-restreint, Notations chimiques.*

L'article *Sang* a été partagé en plusieurs collaborateurs : M. Duclaux (partie physique et chimique) donne un exposé succinct et méthodique des connaissances positives que nous possédons sur le sang; MM. Guber et Renaut (partie pathologique) entrent dans des développements utiles sur les méthodes de numération des globules et de dosage de l'hémoglobine au moyen de la colorimétrie. Quelques vues intéressantes sur les altérations hématologiques complètent ce chapitre. M. Tourdes a été chargé de la partie médico-légale du sang.

II. — THÉRAPEUTIQUE.

ANNUAIRE DE THÉRAPEUTIQUE, DE MATIÈRE MÉDICALE, DE PHARMACIE ET D'HYGIÈNE POUR 1879,

Par **A. Bouchardat.**

Ce petit livre renferme, comme d'habitude, l'analyse des travaux de l'année précédente. Nous y avons particulièrement remarqué plusieurs notices sur la *duboïsine*, alcaloïde qui a beaucoup d'analogie avec l'atropine, sur le *myrtol*, le salicylate de soude, les alcaloïdes du quinquina, etc.

LEÇONS DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE,

Par le **Dr Dujardin-Beaumetz.**

Deuxième fascicule (*Traitement des maladies de l'estomac*). — Paris, O. Doin, 1879.

Nous avons déjà rendu compte du 1er fascicule. Ce 2e est de tous points égal à son aîné et se recommande par les mêmes qualités. On y trouvera l'exposition la plus complète et la plus moderne du traitement de la dyspepsie. M. Dujardin-Beaumetz ne s'est pas d'ailleurs borné à la thérapeutique proprement dite : il a fait entrer dans son livre un véritable luxe de renseignements physiologiques, dont plusieurs pourraient aux yeux de certaines personnes passer pour des hors-d'œuvre, attendu qu'ils n'ont pas au moins une application thérapeutique des troubles digestifs ; mais c'est là un reproche que nous ne ferions pas volontiers à l'auteur, convaincu comme nous le sommes qu'en cette matière mieux vaut pécher par excès que par défaut. Nous admettons donc le principe, et ne criti-

querions M. Beaumetz que sur quelques détails de son application. Ainsi, p. 336-337, le tableau graphique indiquant la teneur des principaux aliments en azote, carbone et graisse ne nous paraît pas construit d'une manière irréprochable, car le carbone n'est pas contenu seulement dans les matières hydrocarbonées, mais aussi dans les graisses; mais ce sont là de légers défauts, sur lesquels nous ne voulons pas insister.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PUISSANCE TOXIQUE DES ALCOOLS,

Par les Drs **Dujardin-Beaumetz** et **Audigé**. — Paris, O. Doin, 1879.

Dans ce travail assez volumineux (300 pages), les auteurs cherchent à établir, à l'aide de plus de 250 expériences faites toutes sur le chien en injectant sous la peau une forte dose d'un grand nombre d'alcools, que dans la série mono-atomique l'intensité de l'action toxique dépend :

1° De la constitution atomique des alcools : ainsi l'alcool amylique $C^5H^{12}O$ est toxique à dose quelquefois plus faible que l'alcool éthylique C^2H^6O ;

2° De leur origine ;

3° De leur solubilité;

4° Des décompositions qu'ils peuvent subir : ainsi la présence des aldéhydes ou des éthers augmente leur puissance toxique.

DIE NEUEREN ARZNEIMITTEL

(*Médicaments nouveaux*),

Par **W. Lœbisch** et **F. Rokitansky**. — Wien, Urban et Schwarzenberg. 1879.

Cette brochure est consacrée au nitrite d'amyle, à la pilocarpine, à la pancréatine, à l'apomorphine, à l'acide salicylique, au chloral et à la triméthylamine. Pour chacun de ces médicaments, les auteurs décrivent successivement son action physiologique et ses indications thérapeutiques ; leur description est au courant de la science. Nous n'y avons d'ailleurs rien relevé de nouveau.

TRAITÉ DE L'ART DE FORMULER,

Par **P. Yvon**. Paris, Asselin et Cie, 1879.

Il est fort difficile de donner sommairement une idée de cet excellent ouvrage et même d'en faire bien comprendre l'économie. Nous ne pouvons qu'en recommander vivement l'étude à tous les jeunes médecins. C'est de beaucoup le meilleur livre qui existe sur la matière, et le vrai complément de tout traité de thérapeutique.

III. — ANATOMIE.

PRÉCIS TECHNIQUE, MICROSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE,

Par le Dr **Mathias Duval**, professeur agrégé à la Faculté de médecine. Paris, 1878, J.-B. Baillière.

Il n'est pas de science, comme le dit le professeur Robin dans l'introduction placée en tête de ce précis, dont la pratique exige plus que l'histologie un guide spécial et sûr. Ce guide, on peut être assuré de le trouver dans le manuel que vient de publier M. Mathias Duval. Toutes les questions touchant au maniement du microscope et de ses divers appareils annexes, micromètre, chambre claire, hématimètre pour la numération des globules, etc., aux manipulations histologiques, aux procédés de durcissement, de coupe, de conservation de pièces, y sont traitées avec tous les détails indispensables aux commençants. Ces procédés sont passés en revue d'une manière générale; mais, pour fixer les idées par l'emploi de quelques types de procédés ou plutôt de séries de procédés appliqués à un objet donné, M. Mathias Duval a réuni dans une dernière partie les indications techniques se rapportant à certaines recherches avec lesquelles il était plus particulièrement familiarisé.

C'est ainsi qu'on trouve exposées dans tous leurs détails les expériences de Cohnheim sur la diapédèse dans le mésentère de la grenouille, en même temps que les procédés de contrôle qui ont amené M. Mathias Duval à nier absolument les conclusions énoncées par l'histologiste allemand. L'auteur donne aussi la série complète des manipulations nécessaires à l'étude des centres nerveux, et la technique particulière qui lui a servi dans ses remarquables recherches sur la structure du bulbe et l'origine des nerfs crâniens. Enfin quelques pages sont consacrées au mode de préparation des pièces dans l'étude si délicate de l'embryologie.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

A. Gubler.

La Faculté de médecine de Paris vient de faire une perte cruelle en la personne de A. Gubler, qui depuis plusieurs années y professait la thérapeutique avec une grande distinction.

Gubler, en effet, n'avait rien de vulgaire : c'était un esprit fin et délicat autant que sagace et ingénieux.

Doué d'une grande facilité de travail, il avait, concurremment avec la médecine, cultivé les sciences dites accessoires, et se piquait d'être natu-

raliste ou chimiste presque autant que médecin. Aussi était-il parfaitement à sa place dans la chaire de thérapeutique, qui exige de la part du titulaire des connaissances si variées.

Ces connaissances, il savait les appliquer au lit du malade avec un sens clinique fort droit. Il était du petit nombre des maîtres capables de créer un enseignement dont la nécessité frappera un jour les yeux et qui s'imposera sans doute : celui de la *clinique thérapeutique*.

Gubler était un professeur élégant et sympathique; mais c'était avant tout un homme d'une grande bonté et d'une haute valeur morale. Il gagnait à être connu. Espérons qu'un de ceux qui l'ont vu de près saura mettre en relief, comme ils le méritent, quelques-uns des traits de ce noble caractère.

Gubler a écrit un nombre considérables de mémoires. Voici l'indication de ses principaux travaux, rangés partie arbitrairement, partie en essayant de rapprocher ceux qui ont entre eux quelque affinité :

Glandes de Mery (*Thèse*, 1849).

Contractilité des veines (*Gazette méd.*, 1849).

Retour de la sécrétion laiteuse après un sevrage prolongé (*Union*, 1852).

Dilatation variqueuse des lymphatiques du derme (*Gazette médic.*, 1854).

Hématurie de l'île de France envisagée comme une lymphorrhagie de l'appareil uropoiétique (*Gazette médic.*, 1858).

La sensibilité récurrente envisagée comme phénomène de sensation réflexe (*Gaz. médic.*, 1859).

Névralgie réflexe et plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du tronc du facial (*Gaz. méd.*, 1864).

Altération du foie chez les individus atteints de syphilis (*Gaz. méd.*, 1849).

Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge (*Gaz. méd.*, 1852).

Sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces (*Gaz. méd.*, 1855).

Théorie la plus rationnelle de la cirrhose (*Thèse d'agrég.*, Paris, 1853).

Ictère hémaphéique (*Union*, 1857).

Urine pseudo-ictérique (*Journal de thérapeutiq.*, 1874).

Hémiplégie alterne comme signe de lésion de la protubérance (*Gazette hebdomadaire*, 1856).

Paralysies alternes (*id.*, 1859).

Ramollissement cérébral atrophique (*Archives de méd.*, 1859).

Paralysies asthéniques diffuses des convalescents (*Archives de médecine*, 1860-61).

Paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës (*Gaz. méd.*, 1861).

Tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine des extenseurs des doigts (*Union*, 1868).

Tumeur dorsale chez un hémiplégique non saturnin (*Union*, 1868).

Angine maligne gangréneuse (*Archives de méd.*, 1857).

Herpès guttural (*Union*, 1857).

Concrétions ramifiées fibrineuses dans les crachats des malades atteints de pneumonie lobaire (*Gaz. méd.*, 1855).

Rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire (*Union*, 1857).

Erysipèle interne (*Gaz. méd.*, 1856).

Epistaxis utérine (*Gaz. méd.*, 1862).

Rhumatisme cérébral (*Archives*, 1857).

Coloration bleue des urines chez les cholériques (*Gaz. méd.*, 1851).

Glycosurie de la période réactionnelle du choléra (*Gaz. des hôpit.*, 1866).

Rôle des néocytes dans la fermentation ammoniacale de l'urine (*Acad. des sciences*, 1874).

Albuminurie (*Dict. encyclopéd.*).

Sylvius (*Conférences historiques de la Faculté*, 1869).

Commentaires thérapeutiques du Codex, 2e édit. 1874.

Acescence, alcalescence, absorbants, aciduleux, âcres, altérants, amers, antidotes, antipériodiques, cantharides, migraine (en collaboration avec M. Bordier), sang (en collaboration avec M. Renaut, [*Dict. encyclop.*).

Antagonisme de l'opium et du sulfate de quinine (*Soc. méd. des hôpit.*, 1858).

Aconitine (*Bull. de thérap.*, 1863).

Eucalyptus (*id.*, 1871).

Traitement hydriatique des maladies chroniques (*Journal de thérapeutiq.*, 1874).

Efficacité du mercure contre le psoriasis et l'eczéma (*id.*).

Bromhydrate de quinine (*id.*).

Jaborandi (*id.*).

Rôle de la thérapeutique suivant la science (*id.*).

Arséniate d'antimoine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871).

Leçons de thérapeutique, 1877.

Etude sur la mucédinée du muguet (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1857).

De plus, un grand nombre de travaux de botanique.

R. L.

Le Propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

SUR L'EXCRÉTION
DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE PAR L'URINE
DANS SES RAPPORTS
AVEC CELLE DE L'AZOTE

Par R. LÉPINE

ET

JACQUIN

Chef des travaux chimiques du Laboratoire de clinique.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'excrétion de l'acide phosphorique préoccupe les physiologistes et les médecins ; mais, à l'exception de quelques auteurs que nous aurons soin de citer plus loin, on n'a guère eu en vue que la détermination quantitative et *absolue* de l'acide phosphorique journellement excrété par l'urine.

Celle-ci est, sans doute, fort importante, et suffit même dans certains cas pour tirer quelques conclusions ; mais dans d'autres, ainsi que nous aurons occasion de le montrer, le chiffre de l'acide phosphorique ne dit rien à lui seul et n'acquiert de valeur que si on le compare au chiffre de l'urée (ou de l'azote) excrétée par l'urine dans le même temps.

Nous n'ignorons pas que le chiffre *relatif* (par rapport à l'azote) de l'acide phosphorique excrété en vingt-quatre heures dépend pour une *très-grande* part de la nature de l'alimentation [1]. Mais on sait aujourd'hui que, dans l'inanition, il n'y a pas un parallélisme

1. D'après M. Zuelzer, un chien au régime exclusif de la viande excrète, en même temps que 100 gr. d'azote, seulement 12,8 d'acide phosphorique; s'il est mis au régime exclusif des pommes de terre, relativement fort pauvres en azote, il excrétera, pour la même quantité d'azote, environ 23 gr. d'acide phosphorique (*Virchow's Archiv.*, Bd 66, p. 229, 233).

parfait entre l'excrétion de l'azote d'une part et de l'acide phosphorique d'autre part [1].

Or ce qui a lieu dans l'inanition, c'est-à-dire dans le plus simple des processus pathologiques, se produit aussi et avec une intensité plus grande dans les maladies.

C'est ce que M. Zuelzer a bien mis en lumière dans un mémoire publié il y a peu d'années et qui restera comme le point de départ de toutes les recherches ultérieures [2]. Malheureusement, la partie pathologique du travail de M. Zuelzer n'est pas fort étendue. Après avoir étudié l'influence de diverses conditions physiologiques : du jour et de la nuit, de l'âge, du travail musculaire, et l'action de médicaments : l'opium, la strychnine, l'alcool, l'éther, le chloroforme et le chloral, il ne donne qu'un petit nombre de tableaux, de chiffres (sans observations cliniques), se rapportant aux cas suivants :

1° Homme de 25 ans, catarrhe bronchique, pharyngite et laryngite.
2° Homme de 29 ans, variole.
3° Homme de 18 ans, typhus exanthématique d'intensité moyenne.
4° Homme de 22 ans, pneumonie consécutive à une variole.
5° Homme de 25 ans, typhus récurrent.
6° Homme de 25 ans, typhus récurrent.
7° Homme de 24 ans, typhus récurrent.
8° Femme de 26 ans, typhus exanthématique.
9° Homme de 18 ans, typhus exanthématique.
10° Homme de 25 ans, fièvre intermittente.
11° Homme de 33 ans, choléra.
12° Femme de 19 ans, choléra.
13° Femme de 33 ans, diabète sucré.
14° Femme de 26 ans, diabète sucré.
15° Homme, diabète sucré.
16° Homme (cas grave), diabète sucré.
17° Homme de 63 ans, diabète sucré.

C'est seulement sur ces 17 malades qu'ont porté les analyses de l'auteur.

M. Zuelzer cite de plus le leucémique de Pettenkofer et Voit, les deux sujets atteints de la maladie d'Addisson publiés par Rosenstein, un malade de Frerichs où, dans un cas d'atrophie du foie, l'urée, l'acide phosphorique et la chaux faisaient complètement défaut, enfin trois cas publiés antérieurement par M. Mendel, un de mélan-

1. Voyez notamment les trois expériences de F. A. Falck (*Beiträge zur Physiologie*, etc., I, p. 112 et suivantes. Stuttgart, 1875).
2. *Virchow's Archiv*, Bd 66, 1876.

colie, un autre d'hallucination et le troisième de démence paralytique (tableaux 7, 8 et 9 du mémoire de M. Mendel) [1].

Nous aurons soin, dans le cours de ce mémoire, de rapporter, en faisant connaître nos résultats, ceux qu'a obtenus M. Zuelzer.

Parmi les publications postérieures à cet important travail, nous n'avons à en signaler qu'un fort petit nombre qui se rapportent à notre sujet, c'est-à-dire au rapport entre l'acide phosphorique et l'azote dans les états pathologiques.

En effet, dans son intéressante thèse sur le diabète phosphatique, M. J. Teissier, actuellement agrégé à la Faculté de Lyon, ne parle que des quantités absolues d'acide phosphorique chez ses malades et ne paraît pas s'être préoccupé des rapports de ce dernier avec l'urée, sauf dans deux expériences auxquelles il s'est soumis lui-même pour vérifier l'influence du régime animalisé et végétal [2].

L'auteur d'un travail publié sous l'inspiration du prof. Eulenburg [3], M. Strübing a étudié chez quelques animaux et chez l'homme l'influence de l'alcool, du chloroforme, de la valériane et du bromure de potassium sur le rapport de l'acide phosphorique à l'urée ; il envisage ces médicaments les uns comme excitant, les autres comme déprimant le système nerveux; mais il n'a pas observé de malades.

Le professeur Stokwis a fait sur l'excrétion de l'acide phosphorique dans l'arthritisme (goutte) des recherches intéressantes dont plusieurs ont trait à notre sujet, attendu qu'il donne en même temps le chiffre de l'urée. Il en résulte que relativement à celle-ci l'acide phosphorique peut être *fort diminué* et qu'à certain moment les phosphates terreux pourraient complètement faire défaut. Ce sont là des résultats intéressants. Malheureusement, les recherches n'ont porté que sur un goutteux et sur *un* malade atteint d'anévrysme de l'aorte, confiné au lit, qui servait de contrôle [4].

Un médecin militaire, le Dr Czapek, a recherché l'influence de l'eau de Carlsbad sur l'excrétion comparée de l'azote et de l'acide phosphorique dans *un* cas de diabète [5].

Nous ne connaissons le travail d'Émilie Lehmur [6] que par une

1. *Archiv für Psychiatrie*, III, p. 670, 671 et 672. Dans ses autres tableaux, M. Mendel ne donne pas, outre le chiffre de l'acide phosphorique, celui de l'urée, mais seulement la proportion des matières fixes de l'urine.
2. *Du diabète phosphatique*. Paris, 1877.
3. *Deutsche Zeitschrift für prakt. Med.*, 1876, p. 391, et *Archiv für experimentell Pathologie*, VI, 266, 1877.
4. *Centralblatt*, 1875, p. 800-803.
5. *Deutsche Zeitschrift für prakt. Med.*, 1876, p. 511.
6. *Centralblatt für Kinderheilkunde*, 1878.

analyse [1]. D'après cet auteur, jusqu'à l'âge de trois ans, l'urine de l'enfant serait relativement riche en acide phosphorique, ce qui tendrait à faire supposer que les albuminoïdes sont relativement utilisés davantage pour l'accroissement. Rien qui ait trait à la pathologie.

Le Dr Kühn a récemment publié quelques recherches sur l'excrétion urinaire chez les épileptiques. Il a trouvé l'acide phosphorique et l'urée, celle-ci surtout en proportion *un peu* moindre qu'à l'état normal, chez *un* épileptique ; mais, pour qu'une observation de ce genre eût quelque valeur, il faudrait qu'elle eût été faite chez un certain nombre d'épileptiques et non chez *un seul* [2].

L'année dernière, M. le professeur Edlefsen (de Kiel) a fait paraître dans le *Centralblatt* une communication de quelques pages sur le rapport de l'acide phosphorique à l'azote dans l'urine [3] ; elle fournit quelques données nouvelles pour l'état physiologique et pour l'inanition, mais fort peu de notions qui aient trait à la pathologie, si ce n'est relativement à l'anémie progressive et à l'influence de la diarrhée et du choléra.

Quant au mémoire de M. Bertram sur l'excrétion de l'acide phosphorique chez les herbivores, il ressortit à la physiologie pure [4].

Depuis le mémoire de M. Zuelzer, le seul travail important qui ait paru sur la question qui nous occupe est la thèse du Dr Bouchon, inspirée par l'un de nous et faite sous sa direction [5]. Nous aurons occasion de revenir sur quelques-uns des points touchés dans ce consciencieux travail.

On voit que la question qui fait le titre de notre mémoire est encore à peine ébauchée. Nous espérons que les matériaux que nous apportons contribueront à l'élucider. Contrairement aux auteurs qui nous ont précédés, nous ne nous contenterons point de publier des tableaux de chiffres ; mais nous donnerons avec détails nos observations cliniques. Sans doute ce sera aux dépens de la brièveté, et on nous reprochera d'allonger notre travail par des détails inutiles à l'objet que nous avons surtout en vue ; mais cet inconvénient est racheté par l'avantage de fournir au lecteur tous les éléments d'appréciation. D'ailleurs, quand il s'agit de rechercher l'influence d'un processus morbide sur la nutrition, le diagnostic nominal de la maladie est souvent moins important que les conditions diverses inhérentes

1. *Deutsche Zeitschrift für prakt. Med.*, 1878, p. 378.
2. *Deutsches Archiv für klinische Med.*, XXII, p. 211-215, 1878.
3. *Centralblatt*, 1878, p. 513.
4. *Zeitschrift für Biologie*, XIV, 1878.
5. Thèse de Paris, 1877. Elle a été analysée dans la *Revue mensuelle*, t. II, p. 78, 1878.

au sujet, aux incidents de la maladie, etc. Voilà notre excuse et notre justification [1].

Nous commençons par un cas qui, dans l'état actuel de la science, doit être considéré comme étant, selon toute vraisemblance, un cas de maladie aiguë de la moelle :

Obs. I. — *Paralysie ascendante aiguë; guérison.*

A. R., cultivateur, âgé de quarante-deux ans, entre le 14 février 1879 dans notre service de clinique médicale.

Il dit avoir toujours joui d'une bonne santé. Pas d'alcoolisme; pas de syphilis ni aucune autre diathèse.

Il y a onze jours, après avoir été un peu mouillé dans la journée, il a ressenti quelques fourmillements dans la cuisse gauche, auxquels il n'a pas attaché d'importance. Le lendemain, après une nuit un peu agitée, il fut tout étonné de ne pouvoir se lever, à cause d'une faiblesse extrême des membres, accompagnée de fourmillements et de picotements très pénibles dans ces régions. Cet état a persisté sans modification les jours suivants. Sueurs profuses, à tel point, dit-il, que son corps fumait. Il est donc probable qu'il avait de la fièvre, et peut-être a-t-il eu du délire.

État actuel (15 *février*). — Homme très-robuste et fortement constitué.

Motilité. — Paralysie presque complète des membres inférieurs et des muscles lombo-abdominaux; aussi le malade ne peut être mis debout sans qu'aussitôt, bien qu'il soit soutenu énergiquement sous les aisselles par deux aides, ses jambes se fléchissent sous lui; il ne peut même être assis sur son lit. Dans les membres supérieurs quelques légers mouvements persistent, mais le malade ne déploie au dynamomètre *aucune* force.

Sensibilité. — Alors même qu'on ne touche pas ses membres, il croit qu'on y verse sur la peau tantôt de l'eau chaude, tantôt de l'eau froide. Outre ces sensations bizarres, il ressent encore des fourmillements assez douloureux. De plus on provoque par le pincement de véritables douleurs, qui d'ailleurs ne sont pas rapportées exactement à la partie excitée; ainsi, si l'on presse la jambe, il ressent la douleur à la *cuisse*.

Quant aux divers modes de la *sensibilité*, il sent partout les attouchements et les piqûres, excepté à la plante des pieds et à la paume des mains. La sensibilité de température est conservée.

1. Afin d'établir la responsabilité de chacun, nous dirons ici que la partie clinique est exclusivement l'œuvre de l'un de nous, et la partie chimique l'œuvre de l'autre. Le dosage des phosphates, notamment, a été *toujours* fait par M. Jacquin; quant aux dosages d'azote, sur lesquels nous aurons occasion de fournir ultérieurement des indications plus précises, ils ont été faits presque tous par M. Camescasse, élève du laboratoire, à l'aide de l'hypobromite de soude; quelques-uns ont été faits par M. Lavocat, élève du laboratoire, par le procédé de W. P. Washburne (*Bulletin de la Société chimique de Paris*, 1876, t. XXV, p. 498), procédé qui consiste à évaporer l'urine soit dans le vide sur du plâtre bien sec, soit au bain-marie en présence du plâtre et de l'acide oxalique, et à achever le dosage par la méthode de Peligot.

Réflexes. — Très-diminués. C'est à peine si l'excitation de la plante du pied détermine un léger mouvement dans le membre correspondant. Réflexe rotulien *nul.* Quant aux mouvements réflexes des muscles de l'os organique ils paraissent eux aussi un peu diminués; le chatouillement de la partie interne de la cuisse ne produit qu'un soulèvement très léger du crémaster. Les fonctions de la vessie et du rectum se font normalement.

Peau peu chaude. T. dans le rectum 38° C.; pouls 124, régulier, médiocrement développé, un peu dicrote au sphygmographe; pas de bruit anormal à l'auscultation du cœur. 24 respirations; pas d'oppression ni de toux.

Intégrité absolue de l'intelligence et des sens; pas de céphalalgie; pas de troubles oculo-pupillaires. (Calomel 1 gramme à doses fractionnées. Ventouses scarifiées sur la région dorsale).

16 *février.* — Matin : le malade a plus de force. Deux selles hier. Même état général. T. le matin 37°; le soir 37,5.

17 *février.* — Aujourd'hui, douleurs sous forme d'élancements et de picotements dans les membres supérieurs. De même qu'hier, il a recouvré un peu de force.

Exploration électrique : — 1° *Galvanique.* La contractilité paraît diminuée dans les membres, car avec trente éléments on n'a à la fermeture qu'une secousse de peu d'intensité au pôle *négatif.* Nulle part l'excitabilité n'est plus grande qu'au pôle positif, à la fermeture; 2° *Faradique.* La contractilité est conservée dans les muscles; la sensibilité est de moins en moins grande à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité des membres; elle disparaît complètement à la plante des pieds.

18 *février.* — Le malade dort mieux; mais il éprouve toujours des douleurs spontanées, principalement dans les membres supérieurs; de plus, la pression sur les muscles des mollets est très-douloureuse. La sensibilité continue à être tout à fait abolie à la plante des pieds. Les réflexes sont exactement les mêmes que le jour de son entrée. Pouls 100 le matin, 110 le soir. T. 37°. (Calomel 1 gramme.)

19. — Depuis hier, il accuse de la douleur dans les articulations tibio-tarsiennes; l'hyperesthésie musculaire des mollets a diminué. La force des mains a nettement augmenté; pouls 108, plus petit que les jours précédents. Le malade mange très-peu.

20. — Même état. Pouls 112.

21. — Aujourd'hui, le malade a pu se tenir un peu mieux debout, pouls 108.

22. — Pouls 106. Les douleurs persistent dans les bras, surtout dans le droit. A l'exploration faradique, on trouve que les muscles se contractent mieux qu'il y a quelques jours. Les troubles de la sensibilité sont bien moindres; l'anesthésie de la paume des mains et de la plante des pieds a presque disparu.

23. — Ce matin, le pouls est à 88 seulement; l'urine est plus aqueuse que les jours précédents. Une nouvelle exploration galvanique donne les mêmes résultats que précédemment.

24. — L'anesthésie a complètement disparu; encore quelques douleurs

dans le bras droit ; la force est en grande partie revenue aux mains ; elle a aussi commencé à revenir dans les membres inférieurs ; le malade mange un peu.

Les jours suivants, amélioration progressive. Guérison.

URINE. — Elle a présenté trois périodes distinctes :

Pendant la *première*, qui s'étend depuis l'entrée du malade, du 21 au 24, la quantité journalière n'a pu être recueillie, mais elle paraît avoir dépassé un litre ; elle laissait dégager, au moyen de l'hypobromite de soude, environ 10 grammes d'azote pour 1000 gr., et renfermait de 3,2 à 2,6 grammes pour 1000 d'acide phosphorique, ce qui fait en moyenne, pour 100 d'azote excrété par l'urine, plus de 29 grammes d'acide phosphorique.

2e *période*. — Les 25 et 26 février, l'urine a été plus aqueuse. Bien que sa quantité s'élevât à 1500 gr., elle renfermait moins de 5 grammes par vingt-quatre heures d'azote, tandis que l'excrétion de l'acide phosphorique tombait relativement davantage (à 0,3), de telle sorte que pour 100 d'azote le malade n'excrétait guère que 7 gr. d'acide phosphorique.

3e *période* (convalescence). — Le chiffre de l'azote remonte à 10 environ ; celui de l'acide phosphorique, qui était tombé fort bas, s'élève aussi, et même un peu davantage, mais le rapport entre ces deux chiffres reste cependant fort au-dessous de la normale, car dans cette période, pour 100 d'azote excrété, il n'y a guère que 10 d'acide phosphorique. En fait, ces deux dernières périodes n'en font en réalité qu'une, caractérisée par la rétention relative de l'acide phosphorique dans l'organisme. Les courbes de l'azote et de l'acide phosphorique figurent toutes deux chacune un $\overline{\vee}$, l'angle inférieur correspondant à la date des 25-26 ; mais si l'on compare les deux courbes, on observe cette particularité : la branche gauche du $\overline{\vee}$ de l'acide phosphorique s'élève plus haut que la branche correspondante de l'azote, l'angle inférieur de l'acide phosphorique descend plus bas que l'angle de l'azote, et enfin la branche droite de l'acide phosphorique remonte, mais sans atteindre à beaucoup près le point de départ de la branche gauche.

L'utilité qu'il y a à considérer le *rapport* entre l'acide phosphorique et l'azote, au lieu des seules quantités absolues, est manifeste dans l'observation précédente, car le chiffre absolu de l'excrétion de l'acide phosphorique n'est pas fort remarquable par lui-même et ne prend de l'importance que si on le compare à celui de l'azote. Il résulte en effet des quelques observations de M. Zuelzer, et surtout de nos observations personnelles, ainsi qu'on le verra plus loin,

que dans les maladies aiguës fébriles, avant la période de convalescence, le chiffre de l'acide phosphorique (pour 100 d'azote) est toujours abaissé; jamais il n'atteint 20, tandis qu'il a dépassé 28 chez notre malade. Il est probable que ce chiffre eût été encore plus élevé s'il nous avait été donné d'observer le malade dès le début de son affection.

Nous croyons ne pas faire une hypothèse trop aventurée en considérant cette excrétion relativement fort anormale de l'acide phosphorique, chez un malade fébricitant et à la diète, comme indiquant une dénutrition se faisant surtout aux dépens du tissu nerveux.

A partir des 25-26, il y a au contraire une diminution remarquable de l'acide phosphorique excrété.

Le chiffre absolu l'exprime d'une manière très-nette, le chiffre relatif encore mieux, si l'on tient compte de ce fait que le malade convalescent était apyrétique et mangeait de la soupe; il est à peine la moitié de ce qu'il eût été chez un individu, également bien constitué et convalescent d'une maladie autre qu'une affection du système nerveux. Dès lors nous sommes porté à attribuer cette diminution à la *réparation* du tissu nerveux, conséquence de la dénutrition qui avait précédé.

On sait que dans les cas de paralysie ascendante *vraie*, caractérisée pendant la vie par l'absence de *réaction galvanique de dégénérescence*, il n'y a point d'altération microscopique ni dans les nerfs ni dans la moelle [1]. Cela ne veut pas dire qu'il n'y ait pas dénutrition des éléments médullaires.

Peut-être l'analyse chimique pourra-t-elle démontrer celle-ci et suppléer sous ce rapport à l'insuffisance du microscope autrement que par l'examen de l'urine : il n'est pas irrationnel de penser que l'analyse chimique de la moelle elle-même indiquerait de son côté la dénutrition phosphorée de la substance médullaire. Cette recherche, dont nous signalons l'opportunité, donnerait peut-être des résultats décisifs. Nous ne sommes pas en état d'affirmer que la chimie accusera certainement le corps du délit dans la paralysie ascendante; mais notre observation permet de poser la question, sinon de préjuger sa solution.

1. Voyez sur cette question : Westphal, *Archiv für Psychiatrie*, VI. — Erb, *Ziemssen's Handbuch*. — Le cas de v. Velden avec examen par le professeur Leyden (*Deutsches Archiv*, XIX), où il y avait perte de l'excitabilité électrique, est un cas de *myélite*, ainsi que l'a prouvé l'autopsie, et non un cas de paralysie ascendante.

(*A suivre.*)

ÉTUDE
SUR LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE

Par E. Brissaud
Interne des hôpitaux.

Voici un sujet qui depuis quelque temps est venu assez inopinément à l'ordre du jour et sur lequel la lumière est encore bien loin d'être faite, car les matériaux sont trop peu nombreux pour qu'on puisse formuler des conclusions définitives. Le but de ce travail est tout simplement d'établir le plus nettement possible les données du problème à résoudre.

Dans une communication récente à la Société de chirurgie [1], M. Lannelongue a exposé le résultat d'observations cliniques intéressantes qui le conduisirent à admettre l'existence d'une *arthrite tuberculeuse à symptomatologie spéciale*. Cette communication et le sujet qu'elle comportait ont été commentés depuis par M. Priou, dans une thèse qui renferme un assez grand nombre d'exemples de cette variété d'arthrite, recueillis pour la plupart dans le service de M. Lannelongue à l'hôpital Sainte-Eugénie. Enfin, tout dernièrement, parut la thèse d'agrégation de M. Bouilly sur les *arthropathies rhumatismales, scrofuleuses et syphilitiques;* dans cette étude, courte et bonne, M. Bouilly, comme l'auteur précédent, revient rapidement sur l'histoire de la tumeur blanche et à cette occasion consacre quelques pages à l'arthrite tuberculeuse, remise en honneur par M. Lannelongue. C'est qu'en effet la tuberculose articulaire avait été signalée déjà, même depuis un assez grand nombre d'années, et nous pourrions à la rigueur nous contenter de reproduire l'historique que renferment ces deux thèses. Cependant il nous semble que cette partie du sujet a été traitée un peu incomplètement, et nous serions même tenté de reprocher à tous ceux qui s'en sont occupés l'omission grave d'un nom trop souvent oublié : nous voulons parler de Bazin, qui le premier, à notre avis, a catégo-

1. Avril 1878.

riquement affirmé la présence du tubercule dans certaines formes de tumeur blanche; aussi n'est-ce pas sans étonnement que nous avons constaté cette lacune dans les articles historiques, fort remarquables d'ailleurs, que tant d'auteurs, et particulièrement les auteurs français, ont publiés sur la question. On nous excusera donc de revenir à notre tour sur le passé de la tuberculose articulaire.

I

Parmi les altérations si nombreuses qui donnent à tous les tissus envahis dans la tumeur blanche les aspects variés qu'on leur connaît, il en existe quelquefois une sur laquelle Rokitansky avait insisté dès 1845; nous faisons allusion à ces dépôts de matière caséeuse qui recouvrent dans nombre de cas toute la surface interne d'une articulation affectée d'arthrite fongueuse. Ce produit, parfois très-abondant, mollasse, friable, jaunâtre, ressemble beaucoup aux fausses membranes fibrineuses qui s'agglutinent sur les séreuses enflammées. Rokitansky [1] n'hésita pas à considérer cette substance comme de la *matière tuberculeuse*; seulement, n'ayant pas constaté dans l'épaisseur de la synoviale l'existence de nodules tuberculeux proprement dits, il admit que l'inflammation pure et simple pouvait donner lieu à l'apparition de cette matière, et ainsi sa description est celle d'une arthrite tuberculeuse sans tubercules. Nous voyons là se révéler la tendance de l'école allemande, qui, un peu plus tard, devait tant contribuer avec Virchow à embrouiller la question de la tuberculose.

Bonnet [2], dans son très-beau livre des maladies articulaires, a effleuré le sujet, mais il n'avance rien de positif. Il s'étend longuement sur l'arthrite fongueuse, et il en fait une histoire si détaillée et si exacte que l'on n'y a rien ajouté. Quant à l'arthrite tuberculeuse, il en a plusieurs fois prononcé le nom; seulement, il use de précautions; on dirait qu'il cherche un faux-fuyant. Faisant un retour habile sur les observations alors toutes récentes de Nélaton relatives à la tuberculisation des os chez les scrofuleux, il applique aux tumeurs blanches dites *scrofuleuses* les conclusions de cet auteur à l'égard de l'ostéite tuberculeuse dans le mal de Pott : « Aujourd'hui, on ne dit plus vaguement que les malades dont il vient d'être parlé sont des scrofuleux; on dit qu'ils ont des tubercules et qu'ils sont affectés de la diathèse tuberculeuse. *L'anatomie pathologique oblige*

1. *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Vienne, 1845.
2. *Traité des maladies des articulations.* 1845, part. II, chap. XI.

donc de détacher un certain ordre de maladies de celles que l'on a confondues sous le nom de maladies scrofuleuses [1]. »

Il est aisé de conclure de cette citation que Bonnet avait parfaitement entrevu l'avenir de la question. Malheureusement, ce n'était là qu'une prévision, et il ne citait aucun fait d'observation anatomique à l'appui de son dire.

Nélaton à son tour, mettant à profit ses propres travaux sur la tuberculisation des os, signale l'arthrite tuberculeuse consécutive à l'ouverture d'une caverne osseuse dans une cavité articulaire voisine. « Il y a, dit-il, une analogie frappante entre l'affection tuberculeuse des articulations et les affections tuberculeuses pulmonaires envisagées sous le point de vue des perforations [2]. » Mais il ne dit rien de la tuberculose articulaire primitive.

Richet [3] est muet sur la question. Son étude des fongosités est très-remarquable; mais il n'a certainement pas observé l'arthrite tuberculeuse telle qu'on peut la concevoir aujourd'hui.

Cruveilhier, d'ordinaire si admirablement complet, ne dit rien non plus de bien précis à cet égard (il ne parle de la tuberculose articulaire que pour s'élever contre la possibilité du développement des tubercules dans le cartilage), et nous avons cherché en vain dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* un exemple de tumeur blanche où le dessinateur ait voulu représenter des tubercules articulaires.

Il nous faut arriver jusqu'à Bazin pour en trouver une description convaincante. Dans un chapitre spécial consacré aux tumeurs blanches symptomatiques de la scrofule [4], voici de quelle façon il s'exprime : « L'arthrite scrofuleuse est l'expression la plus complète de la scrofule; elle renferme en elle tous les produits que peut engendrer cette maladie, éléments ordinaires de tout travail inflammatoire, pseudo-membranes, sérosité purulente et pus; éléments organiques homœomorphes : graisses, tissus fibreux et osseux; éléments hétéromorphes : *tubercules*, cellules fibro-plastiques, etc. Toutes les formations anatomo-pathologiques que l'on rencontre isolément dans les autres affections de la scrofule se trouvent pour ainsi dire associées et confondues dans la tumeur blanche. » Plus loin il est encore plus catégorique : « Un autre produit anormal, qu'on trouve parfois dans la tumeur blanche, est le *tubercule*. On l'y rencontre au milieu du liquide de l'épanchement, dans les pseudo-membranes, dans les cellules des extrémités articulaires des

1. *Traité des maladies des articulations*, t. II, p. 18.
2. *Traité de path. chirurg.*, t. II, p. 197.
3. *Mémoire de l'Acad. de méd. de Paris*, 1853, t. XVII.
4. *Leçons sur la scrofule*, p. 349.

os, et jusque dans des cavités creusées dans les cartilages eux-mêmes [1]. »

Pour qui connaît les opinions de Bazin sur le tubercule envisagé sous le rapport anatomique et dans ses relations avec la scrofule, il est impossible de supposer qu'il se soit mépris sur la nature du produit morbide qu'il signale. C'est bien du tubercule au sens propre du mot qu'il veut parler ici; et cette constatation de la tuberculose articulaire, si concise qu'elle soit, suffit pour affirmer que Bazin avait parfaitement vu les lésions dont on devait donner dans la suite une description plus complète.

Dans son remarquable livre sur la tuberculose, M. Villemin mentionne les affections tuberculeuse et scrofuleuse des articulations; mais les quelques pages consacrées à ce sujet sont toutes de considérations un peu abstraites. On peut dire que la question date (en France du moins) d'une publication de M. Cornil [2], dans laquelle l'auteur signale avec de nombreux détails les lésions observées à l'autopsie d'un homme mort de phthisie pulmonaire et atteint d'une tumeur blanche du coude.

Nous ne pouvons rapporter ici cette observation tout entière, mais nous tenons à en reproduire la partie anatomique, dans laquelle sont consignés les détails des faits dont Bazin s'était borné à mentionner l'existence.

Obs. I (Cornil). — Articulation du coude droit. — La cavité de l'articulation du coude contient environ deux cuillerées de pus bien lié.

La surface de la séreuse articulaire et fongueuse, molle, grise est opaque, infiltrée et couverte de pus. Cependant, en la détergeant, on remarque sur elle de petits grains saillants miliaires, les uns semi-transparents et opaques à leur centre seulement, les autres complètement opaques et jaunâtres. La synoviale est épaisse de un millimètre en moyenne. Sur des surfaces de section pratiquées suivant l'épaisseur de la synoviale, on voit des granulations miliaires dont la partie centrale fait une saillie. Ces granulations siègent au milieu d'un tissu semi-transparent, friable et vascularisé.

De même, en enlevant toute cette couche de tissu nouveau, on voit dans sa profondeur des granulations pour la plupart semi-transparentes qui siègent à son union avec le tissu fibreux sous-jacent.

Les cartilages articulaires sont blanchâtres et un peu opaques à leur surface. Ils ont perdu leur élasticité normale, et l'extrémité d'un scalpel qu'on y enfonce n'est pas repoussée.

Les épiphyses de l'humérus, du radius et du cubitus sectionnées ne

1. *Leçons sur la scrofule*, p. 354.
2. *Archives de physiologie normale et pathologique*. 1870, p. 325.

présentent pas d'amincissement des trabécules de leur tissu spongieux ; au contraire, ces trabécules paraissent épaissies.

Examen microscopique des parties constituantes de l'articulation. — L'examen du tissu fongueux de la synoviale permet de constater qu'il est entièrement formé de tissu conjonctif embryonnaire parcouru par des vaisseaux capillaires généralement dilatés. Les granulations parsemées dans ce tissu, enlevées avec des ciseaux et examinées dans leur ensemble, se montrent constituées par des cellules rondes plus *petites* que celles du tissu embryonnaire voisin, avec lequel celles-ci se continuent par une transition insensible. Dans la granulation, les cellules rondes sont pressées les unes contre les autres, et elles vont en s'atrophiant à mesure qu'on les considère de la périphérie vers le centre de la granulation. Là, elles sont plus ou moins granuleuses. Dans ces nodules, on ne voit point de vaisseaux contenant du sang, tandis que les gros capillaires du tissu embryonnaire voisin sont remplis de globules rouges...

L'examen anatomique qui précède démontre bien nettement l'existence des granulations tuberculeuses de la synoviale articulaire et par suite d'une forme spéciale d'arthrite chronique de nature tuberculeuse.

Nous ne connaissons pas de faits analogues publiés en France ou à l'étranger; mais M. Ranvier m'a dit avoir vu à Würzbourg trois faits d'arthrite tuberculeuse observés et analysés par M. Köster, assistant du professeur d'anatomie pathologique. Il est probable que bien des cas regardés comme des tumeurs blanches rentrent dans cette variété spéciale d'arthrite. Aussi nous paraît-il utile de faire ressortir les différences qui existent entre les tumeurs blanches et l'arthrite que nous venons de décrire.

Au point de vue de l'époque d'apparition de la maladie, il est rare de voir une tumeur blanche se développer à un âge aussi avancé que celui de notre malade. Au point de vue des altérations anatomiques, tous les caractères de la tumeur blanche faisaient défaut dans notre observation. Il n'y avait ni dégénérescence granulo-graisseuse destructive des cellules de cartilage, ni amincissement des trabécules osseuses, ni lésions des cellules contenues dans les corpuscules osseux, ni carie, ni ostéite raréfiante des épiphyses. De plus, dans notre observation, les granulations tuberculeuses de la synoviale donnaient à l'arthrite un caractère tout spécial et de tout point comparable aux inflammations chroniques accompagnées de tubercules, qui sont si communes sur les grandes séreuses.

Voilà donc pour la première fois la tuberculose articulaire signalée comme une variété d'arthrite spéciale, caractérisée par la présence de tubercules vrais au sein de la synoviale. Il ne s'agit plus dès maintenant de la matière caséeuse considérée, ainsi que le faisait Rokitansky, comme un résidu de suppuration; il ne s'agit plus de

l'ouverture d'un tubercule osseux dans l'articulation; c'est sur la *synovite tuberculeuse* que M. Cornil appelle l'attention [1].

Fort peu de temps après la publication de cette observation, Köster publia à son tour le résultat des recherches auxquelles M. Cornil faisait allusion. Ce travail est sans contredit le plus complet et le plus condensé de tous. A la suite d'un certain nombre d'observations bien recueillies, l'auteur donne les détails les plus circonstanciés sur la nature des lésions que lui a révélées l'examen microscopique; et il découle de cette analyse que le tissu fongueux, constitué par les bourgeons charnus des plaies vulgaires, est dans tous les cas farci de granulations tuberculeuses aussi typiques que possible; la perfection de ces productions morbides est même si complète que le tubercule articulaire de Köster peut être considéré comme le tubercule idéal, c'est-à-dire qu'il est toujours formé par deux zones concentriques de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes ayant pour centre commun une ou plusieurs cellules géantes.

Le travail de Köster fit grand bruit en Allemagne, non pas qu'on ignorât de l'autre côté du Rhin la possibilité des tuberculoses articulaires, mais bien parce que les résultats histologiques fournis par l'auteur coïncidaient d'une façon remarquable avec des travaux analogues publiés depuis fort peu de temps par Schüppel et Friedländer sur la constitution du tubercule dans des organes tout différents. La présence de la fameuse cellule géante au milieu de la granulation tuberculeuse avait été donnée par Schüppel comme la caractéristique de la tuberculose dans les ganglions lymphatiques; et d'autre part Friedländer la signalait presque en même temps dans les nodules du lupus scrofuleux.

En France, il faut le reconnaître, ces travaux restèrent momentanément méconnus, et toutefois, dans le domaine clinique, on arrivait peu à peu à des conclusions analogues. En 1874, M. Powel soutenait sa thèse inaugurale sur le pseudo-rhumatisme tuberculeux, étude essentiellement symptomatologique. Quelques mois plus tard, un élève d'Ollier, M. Roux intitulait franchement la sienne : *De l'arthrite tuberculeuse*. Ce travail est précieux en renseignements cliniques, mais les examens histologiques y pèchent un peu par les détails. Puis M. Bourdelais, à l'instigation de M. le professeur Verneuil, dans une étude basée sur « quelques observations de scrofule chez le vieillard » [2], insistait sur la coïncidence de l'arthrite fongueuse avec les tuberculisations viscérales et en particulier avec la tubercu-

1. *Virchow's Archiv*, t. 48, p. 75 et suiv.
2. Thèse, Paris, 1876.

lisation génito-urinaire. La même année, M. Laveran communiquait à la Société médicale des hôpitaux une observation de *tuberculose aiguë à forme asphyxique avec localisation initiale sur les articulations*, et l'année suivante une observation d'*arthrite tuberculeuse secondaire coïncidant avec une éruption granuleuse sur les grandes séreuses*. On le voit, la question progressait suivant deux voies différentes, en France sur le terrain clinique, en Allemagne sur le terrain de l'anatomie pathologique.

Enfin, l'année dernière, devant la société de chirurgie, notre maître, M. Lannelongue, dans la communication à laquelle nous faisions allusion en commençant [1], tentait de fusionner ces deux tendances en établissant la symptomatologie spéciale de l'arthrite tuberculeuse. Si M. Lannelongue a rempli le but qu'il se proposait, il a comblé le desideratum formulé par Cornil et Ranvier dans ce passage de leur manuel classique : « Il est certain que jusqu'à présent l'arthrite qui accompagne cette néoformation tuberculeuse et qui la suit a été confondue avec l'arthrite scrofuleuse; néanmoins ces deux affections nous paraissent bien distinctes. La symptomatologie de l'arthrite tuberculeuse est tout entière à faire [2]. »

II

Cet historique un peu long sans doute ne nous semble pas inutile. Il nous permet de suivre l'analyse d'une forme morbide spéciale que les auteurs s'attachent à séparer peu à peu du groupe pathologique encore bien confus classé dans la nomenclature chirurgicale sous la rubrique de *tumeurs blanches*. Maintenant, il nous faut passer rapidement en revue les diverses formes de ces arthrites, étudiées tant au point de vue de leurs caractères locaux que dans leurs rapports avec l'état général ou les autres déterminations diathésiques présentées par les malades. Pour cela, nous pensons qu'il convient de reproduire les observations des auteurs, en choisissant dans le nombre celles qui paraissent le plus démonstratives. Nous citerons d'abord l'observation de M. Laveran, relative à l'arthrite miliaire aiguë, qui constitue à elle seule un type tout particulier et même assez rare.

Obs. II (Laveran, résumé). — *Tuberculose aiguë à forme asphyxique. Localisation initiale sur les articulations. — Mort. — Autopsie.*

Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, qui entre au Val-de-Grâce

1. *Bulletins de la société de chirurgie* (Avril 1878).
2. *Manuel d'histologie pathologique*, p. 433.

pour un rhumatisme subaigu dont il souffre depuis six jours. Le lendemain de son entrée, la fièvre éclate, accompagnée d'accidents dyspnéiques, qui, les jours suivants, ne font que s'accentuer. Du 24 au 30 juin, la température oscille du matin au soir entre 39° et 40°. Les symptômes thoraciques s'aggravant avec rapidité, le diagnostic de rhumatisme subaigu est abandonné pour celui de tuberculose aiguë.

Le 3 juillet, dyspnée considérable, cyanose de la face très-marquée. Fièvre; 38°,8 le matin, 39°,9 le soir. Langue sèche, rôtie. *Pas de symptômes cérébraux;* intelligence intacte.

Le 4 juillet, l'asphyxie se prononce de plus en plus; la température est de 37°,6 le matin et 38°,2 le soir; mort dans la soirée.

Autopsie, faite le 6 juillet. — Granulations miliaires, répandues en grande abondance sur la plèvre et disséminées dans toute l'étendue des deux poumons. Pas de traces de lésions anciennes aux sommets.

Il existe également des granulations tuberculeuses sur le péricarde, granulations grosses comme une tête d'épingle, remarquables par leur transparence; on dirait de petites gouttes de rosée.

On en trouve également sur le grand épiploon, sur le péritoine diaphragmatique, sur la muqueuse intestinale, sous la capsule hépatique, sur la rate et sur les reins. Dans les méninges, le cerveau, pas de tubercules; mais dans la protubérance quatre tubercules gros comme des pois et un dans le bulbe (il est évident que M. Laveran parle ici de tubercules caséeux).

Articulations. — Genou droit. — A l'ouverture de l'articulation, il s'écoule une centaine de grammes de synovie jaunâtre, filante, transparente.

La synoviale, dans toute son étendue, est vivement injectée, et sur le fond rouge de cette membrane, on voit se dessiner un grand nombre de granulations grisâtres, grosses environ comme des têtes d'épingle; ces granulations donnent lieu à de petites saillies très-appréciables au toucher. Là où la synoviale est appliquée fortement sur les os, les granulations ont une forme aplatie. Le cartilage présente sur quelques points une teinte ecchymotique.

Genou gauche. — Synovie en petite quantité; la synoviale est légèrement injectée; on n'aperçoit que de très-rares granulations. Les autres granulations n'ont pas été ouvertes. Les os, sternum, tibia, fémur, ne paraissent pas renfermer de granulations tuberculeuses.

Examen histologique. — Des fragments de la synoviale du genou gauche sont étendus sur des lames de liège, puis dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool; des coupes sont ensuite pratiquées, puis colorées par le picrocarminate. La surface articulaire de la synoviale est inégale, mamelonnée, et il est facile de reconnaître au premier abord que ces inégalités sont produites par la présence de granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de la synoviale. Ces granulations présentent la structure caractéristique du tubercule : au centre, une masse granuleuse, opaque, se colorant en jaune paille par le picrocarminate; à la périphérie, une zone de pro-

lifération composée de cellules jaunes à gros noyaux qui se colorent en rose vif par le picrocarminate. Les tubercules sont d'autant plus distincts qu'il existe peu ou pas d'inflammation circonvoisine; les granulations les plus grosses ont érodé la couche superficielle de la séreuse articulaire ; on trouve aussi des granulations dans les franges de la synoviale.

Les éléments qui ont été décrits sous le nom de cellules géantes (Riesenzellen) se rencontrent au centre de presque tous les tubercules de la synoviale et sur plusieurs points; ils sont remarquables par leur développement; leurs contours sont en général arrondis, irréguliers; la partie centrale est occupée par une masse finement granuleuse qui se colore à peine par le picrocarminate; les bords de l'élément prennent, au contraire, une teinte rose assez foncée, parce qu'il existe là des amas de petits noyaux ovalaires qui fixent facilement le carmin.

Les granulations des poumons et du foie sont remarquables aussi dans ce cas par le développement des Riesenzellen; il n'y a donc là rien de spécial aux tubercules des synoviales.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. D'abord la présence de tubercules *dans* la protubérance et le bulbe, ne donnant lieu à aucun symptôme, n'est pas, que nous sachions, un fait banal. Mais, au point de vue spécial qui nous occupe, deux choses capitales sont à relever : 1° L'existence de ces tubercules caséeux chez un homme adulte, *sans traces de lésions anciennes aux sommets des poumons*, ainsi que M. Laveran prend soin de le signaler, est une infraction catégorique à la loi de Louis; il faut reconnaître d'ailleurs, avec la plupart des anatomistes, que la tuberculose locale de l'encéphale est une des plus communes. 2° La généralisation rapide et complète de la tuberculose, non seulement dans tous les viscères, mais encore dans toutes les articulations, caractérise le type morbide qualifié de granulie par M. Empis; la localisation initiale sur les articulations est intéressante comme mode de début, et elle est peut-être dans l'espèce le seul exemple qu'on ait observé jusqu'ici. Mais elle doit être jugée au même titre que la localisation pulmonaire initiale. Un peu plus tôt, un peu plus tard, tous les tissus et tous les appareils peuvent être envahis par l'éruption granuleuse, et ce pseudo-rhumatisme insidieux qui a inauguré la scène ne change rien à la nature de l'affection; et, de même que dans l'étude de la phthisie pulmonaire on doit nécessairement conserver un chapitre à la tuberculisation miliaire aiguë du poumon (symptôme partiel d'une véritable maladie infectieuse), de même dans l'histoire de la phthisie articulaire sommes-nous obligé de mentionner l'éventualité possible d'une tuberculose miliaire aiguë des synoviales. Si cette lésion n'a pas été signalée plus souvent, c'est, selon toute vraisemblance, parce qu'elle n'a pas été recherchée avec tout le

soin désirable. Il suffit que, par hasard, l'avertissement ait été donné une fois, pour qu'à l'avenir on s'inquiète plus exactement de l'état des séreuses articulaires dans la phthisie aigüe.

Cette première forme de tuberculose articulaire étant éliminée, nous restons en présence d'une série d'observations plus spéciales à notre sujet, car elles ont trait à des arthrites subaiguës ou chroniques.

Obs. III (recueillie par M. Nouet). — *Tuberculose articulaire secondaire. — Forme subaiguë.*

X..., quarante-cinq ans, entre au mois de mars 1873 à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, nº 22, service de Gubler. Tuberculose pulmonaire ; caverne à droite. — Aucune sorte d'antécédents rhumatismaux... Un matin, il se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Gros orteil et articulation tibio-tarsienne gauche gonflés... peau lisse, œdématiée, sans changement de coloration et indolente. Le malade marche comme à l'ordinaire.

Deux jours plus tard, les genoux gonflés et tendus... pas de rougeur... épanchement intra-articulaire. — Mêmes phénomènes aux poignets ; épanchement dans les gaines; souffle systolique à la pointe.

Il est remarquable que ces déterminations morbides du côté des articulations n'influencent pas d'une manière sensible l'état général.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de tubercules miliaires. Vers les sommets, traces de pneumonie caséeuse. Caverne à droite.

Le cœur est volumineux, graisseux; la valvule mitrale, épaissie. Petits noyaux calcaires dans la crosse de l'aorte.

L'articulation tibio-tarsienne gauche est entourée de tissu cellulaire infiltré. Les organes environnants sont sains. La synoviale est légèrement distendue, et il s'en écoule un liquide épais, filant, homogène, citrin, de consistance huileuse.

La séreuse est lisse, luisante, d'aspect gélatineux, sillonnée de nombreux capillaires fortement injectés qui lui donnent une couleur rose pâle. La surface de la membrane est bosselée et irrégulière ; elle offre des saillies mamelonnées, saillies qui ne sont pas effacées par la tension. Elle est tout entière plus épaisse et plus consistante qu'à l'état normal.

L'articulation fémoro-tibiale gauche est aussi entourée de tissu cellulaire infiltré. La synoviale offre les mêmes saillies mamelonnées, mais plus rouges et plus proéminentes dans l'articulation. Le liquide, plus abondant que dans l'articulation tibio-tarsienne, n'est pas aussi homogène. Il renferme des flocons fibrineux. La partie interne de la face articulaire de la rotule offre à son centre un petit point dépourvu de cartilage; celui-ci est entièrement détruit jusqu'à l'os. Dans le reste de son étendue, il est altéré, rugueux, d'aspect chagriné.

Obs. IV (Köster). — G. M..., enfant de treize ans, grêle de corps, d'un

tempérament nerveux et scrofuleux, fut, le 19 janvier 1869, amputé de la jambe droite à la suite d'une arthrite du pied.

Dans ses premières années, cet enfant avait souffert longtemps de blépharite et d'engorgements ganglionnaires. Dans sa deuxième année, plusieurs abcès s'étaient développés autour de l'articulation du pied pour se fermer ensuite peu à peu, de telle sorte qu'à quatre ans l'enfant était très-bien portant. Dans sa huitième année, il se forme un gros abcès au côté externe de la cuisse gauche ; il en reste maintenant une grande cicatrice déprimée. Un an plus tard parurent autour de l'articulation du pied de gros abcès qu'on ouvrit par le bistouri et qui aujourd'hui ne sont pas encore tous fermés ; il reste deux ouvertures fistuleuses. Il y a un an environ survint un gonflement considérable de l'articulation avec de la douleur, et depuis cette époque le malade ne put plus se servir de son pied pour la marche. L'examen physique de la poitrine a enlevé tout soupçon de tuberculose.

Après l'opération, le patient se rétablit très-rapidement.

L'état anatomique de l'articulation était le suivant : Les cartilages, là où ils n'étaient pas couverts de fongosités, présentaient de nombreux enfoncements et étaient très-amincis. En quelques points, l'os était à nu. Les granulations étaient assez rares ; elles n'atteignaient quelques millimètres que dans le cul-de-sac synovial antérieur ; là seulement, l'œil nu découvrait la constitution grenue de ces éléments. Les deux fistules communiquaient avec l'articulation et n'étaient que partiellement tapissées de rares granulations.

Obs. V (Thèse de Roux). — *Arthrite chronique du coude primitive. — Tuberculose simultanée survenue secondairement du côté de l'articulation et des poumons. — Fongosités infiltrées de granulations tuberculeuses. — Résection. — Influence favorable sur l'état général.*

A... M..., trente-cinq ans (de la Drôme), couturière, entrée à l'Hôtel-Dieu le 5 mai 1873. Cette malade, petite, mais d'une forte constitution, n'accuse ni rhumatisme, ni scrofule, ni syphilis, ni traumatisme. Elle était malheureuse et se nourrissait mal depuis trois ans. Elle souffre du coude droit. L'affection est venue peu à peu ; ce n'est que depuis quelques mois qu'elle a fait de grands progrès.

Dans les premières années, il n'y avait qu'un gonflement chronique et peu douloureux de l'articulation. Depuis huit mois, les douleurs sont devenues intenses. Il y a six mois, un abcès s'est ouvert au niveau de l'olécrâne. A ce moment, la malade a complètement cessé son travail.

Quelque temps après, deux autres abcès se sont formés, un vers l'épicondyle et un vers l'épitrochlée. Actuellement, tuméfaction du coude droit ; coude fléchi à 100° ; trois fistules ; douleurs intenses.

Depuis six à huit mois, la malade s'est mise à tousser. Toux fréquente ; expectoration presque nulle ; sueurs nocturnes ; amaigrissement consi-

dérable. Pas d'hémoptysie. Submatité sous la clavicule droite; craquements à ce niveau.

Juin. — On pratique la résection du coude. Ablation des trois extrémités osseuses ; excision des fongosités et cautérisation de la synoviale.

Examen des pièces. — Synovite fongueuse intense. Les fongosités sont très rouges et très développées. Sur un grand nombre de points de la synoviale, on voyait à l'œil nu des granulations grises à centre plus ou moins opaque. Humérus et cubitus à moelle centrale jaune, friable. Cartilage disparu ; à la place, végétations volumineuses adhérentes à l'os. Dans quelques points, l'ostéite forme une lame superficielle de un millimètre d'épaisseur, recouvrant de vastes îlots graisseux. A un centimètre plus haut que la surface articulaire, l'humérus et le cubitus sont couverts de stalactites dures qui paraissent correspondre aux insertions musculaires.

Examen histologique. — Fongosités riches en cellules embryonnaires, riches en vaisseaux capillaires. Dans quelques points, amas arrondis de cellules embryonnaires ; dans d'autres, granulations tuberculeuses et plaques caséeuses.

14 septembre. — La plaie est en partie cicatrisée; la malade exécute des mouvements.

La malade a repris son embonpoint; elle ne tousse plus; plus de sueurs nocturnes. Rien à l'auscultation du poumon. A la percussion, diminution de sonorité sous la clavicule droite.

Revue plusieurs mois après, la malade était dans l'état suivant : l'articulation du coude s'était parfaitement reformée et jouissait de tous ses mouvements, qu'elle exécutait avec une force suffisante.

L'état général était excellent.

Obs. VI (Köster). — Jean J... Amputation de la cuisse pour une tumeur blanche du genou chez un homme de cinquante-huit ans, le 6 novembre 1868. L'affection avait débuté depuis un an par des douleurs intenses et une tuméfaction qui persista jusqu'à la fin de la maladie; jamais de poussées aiguës. — Dès les premiers mois, des trajets fistuleux s'étaient établis, et l'un d'eux après ouverture artificielle d'un abcès. A l'époque de l'amputation, le malade était déjà cachectisé, et il présenta, quelque temps avant et quelque temps après l'opération, une toux intense avec expectoration muqueuse abondante. L'examen physique de la poitrine, fait par le docteur Kiegel, aide de clinique médicale, ne faisait pourtant pas soupçonner de tuberculose; catarrhe bronchique simple; mais bientôt les manifestations thoraciques disparurent, et le patient se rétablit complètement. Après l'amputation, le malade eut très peu de fièvre, et la plaie donna très peu de pus. En revanche, il se développa dès les premiers jours une tuméfaction notable du moignon, et plus tard on put constater une augmentation de volume de l'extrémité osseuse. La guérison évolua lentement; la plaie n'est pas encore fermée, sans doute parce que la surface de section de l'os a donné lieu à un peu de nécrose.

Examen anatomique. — La cavité articulaire est agrandie; elle renferme une assez grande quantité de pus concret, ressemblant à du fromage, surtout sur les parois de la cavité.

Deux trajets fistuleux font communiquer l'extérieur avec l'articulation; ces deux fistules et surtout la supérieure sont tapissées d'une couche de granulations de plusieurs millimètres d'épaisseur et qui font saillie en dehors par l'orifice des trajets. Le trajet inférieur forme avant son ouverture dans l'articulation un diverticulum dirigé en bas et rempli de pus épais. Toute la cavité articulaire est tapissée d'une couche *granuleuse, molle, gélatineuse*, d'un gris jaunâtre, modérément injectée, qui en certains endroits a 25 millimètres d'épaisseur, en d'autres seulement 2 millimètres. Les cartilages, et particulièrement sur les bords des surfaces articulaires, font défaut; à leur place, on trouve un tissu granuleux peu épais. Ce dernier tissu, sur les bords des cartilages, a soudé les surfaces osseuses par des tractus fibreux très-denses. En un point dépourvu de cartilage, l'os apparaît spongieux, libre de toute granulation.

Dans les masses fongueuses, il est difficile de reconnaître à l'œil nu les agglomérations de petits noyaux (tubercules) : elles ne sont accusées que par de petits points qui paraissent plus opaques. Ces points ne sont nulle part franchement jaunes ou caséeux. Les bourgeons qui remplissent les trajets fistuleux et les fongosités qui font hernie à leur ouverture ont le même aspect que les productions articulaires.

A la suite de ces observations, à l'aide desquelles on pourrait peut-être tirer déjà quelques conclusions cliniques, nous tenons à présenter une observation que M. le docteur Tillaux nous a autorisé à recueillir dans son service. L'examen microscopique des lésions nous permettra de faire quelques remarques qui, nous l'espérons, ne seront pas inutiles.

Obs. VII (personnelle). — *Tumeur blanche du genou gauche. Amputation. Guérison.*

Félicien D..., âgé de 37 ans, fripier, entre à l'hôpital Beaujon le 3 octobre 1877 pour une arthrite du genou gauche.

Cet homme est grand et vigoureux; il a toujours joui d'une excellente santé. Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Lui-même n'a jamais toussé; il n'était même pas sujet à s'enrhumer l'hiver, et il n'a présenté aucun des symptômes qui caractérisent la diathèse rhumatismale.

Vers le mois de mai (c'est-à-dire environ 6 mois avant son entrée à l'hôpital), il est tombé sur le genou en descendant de wagon. D'abord il ne se préoccupa pas de ce traumatisme, bien qu'il en fût résulté une douleur assez persistante au niveau de la rotule; il continua même pendant trois mois à travailler. Mais, au bout de ce temps, les douleurs et la gêne des mouvements augmentèrent d'une façon notable, et il se décida à garder le repos.

Lorsqu'il entra pour la première fois dans le service de M. Tillaux à

l'hôpital Beaujon, la jambe était à demi fléchie sur la cuisse ; les mouvements étaient très douloureux. Le genou présentait une tuméfaction assez considérable, et l'articulation, un peu empâtée, était le siège d'un épanchement. On appliqua sur la région des révulsifs divers; on immobilisa le membre, et le 25 octobre, c'est-à-dire après un séjour de vingt jours seulement à l'hôpital, le malade put être envoyé en convalescence à l'asile de Vincennes. A cette époque, les fonctions du membre étaient redevenues à peu de chose près régulières et normales.

Un mois après, la douleur, la gêne, la tuméfaction avaient augmenté de nouveau, et le malade rentrait à Beaujon pour la deuxième fois. Du 29 novembre au 10 mai, il resta dans le service, et, quoique pendant ce temps l'état de l'articulation fût loin d'avoir été toujours satisfaisant, une amélioration sensible s'était opérée, et le malade avait pu repartir pour Vincennes.

Il suffit encore d'une absence d'un mois pour provoquer le retour des accidents. Le malade avait peut-être marché plus que d'habitude; en tout cas, il rentra à l'hôpital le 30 juin 1878, souffrant plus que jamais du genou et désespéré de jamais guérir.

Autant qu'il était possible de le constater, les lésions ne devaient intéresser que très-superficiellement les parties osseuses. Seulement il était évident que la synoviale, jusque-là constamment en cause, était devenue le siége de fongosités abondantes. La guérison paraissait fort peu probable; les douleurs, l'immobilité prolongée pouvaient bientôt exercer une fâcheuse influence sur l'état général. L'amputation de la cuisse fut décidée et pratiquée par M. Tillaux le 19 juin 1878.

Depuis ce jour, aucun accident n'est venu entraver la guérison. La plaie est aujourd'hui cicatrisée (juillet), et le malade peut être considéré comme complètement guéri. Nous devons ajouter qu'à plusieurs reprises nous l'avons ausculté avec soin. Bien qu'il n'ait jamais toussé, nous avons tenu à nous assurer de l'intégrité de ses organes respiratoires : aucun bruit morbide, aucun signe ne permet de supposer que cet homme soit atteint de tuberculose pulmonaire.

Examen anatomique. — L'opération faite, on examina les lésions de l'articulation, et voici ce qu'on trouva :

Les parties molles péri-articulaires, décolorées et mollasses, étaient infiltrées d'un liquide œdémateux assez abondant. Les muscles au voisinage de la capsule articulaire avaient perdu leur rougeur normale et paraissaient avoir subi un commencement de dégénérescence graisseuse.

La capsule articulaire, très épaisse, mais moins résistante qu'à l'état normal, se confondait avec les parties adjacentes et, comme celles-ci, était infiltrée de sérosité. A sa face interne, elle était tapissée dans toute son étendue par une couche molle d'un tissu jaune pâle, tout à fait semblable à du lard bouilli, facile à écraser et paraissant plutôt constitué par un produit de sécrétion morbide que par un véritable tissu organisé. L'épaisseur de cette couche fongueuse n'était pas uniforme. En certains points, elle avait jusqu'à un demi-centimètre. Ailleurs, au contraire, elle

n'était guère que de un ou deux millimètres. Au niveau des ménisques interarticulaires, qui étaient tout à fait décollés, elle se réfléchissait sur leurs bords concaves et pénétrait entre les ménisques et la surface cartilagineuse du plateau tibial, jusqu'au fond du cul-de-sac sous-jacent. Cette espèce de fausse membrane pulpeuse répandue sur toute la face interne de la capsule représentait donc en quelque sorte une synoviale profondément altérée, très-épaisse et facilement décollable. Seulement elle n'était pas vasculaire, et en outre elle s'étendait plus loin que ne fait la synoviale à l'état normal, attendu qu'elle recouvrait encore les cartilages, avec lesquels d'ailleurs elle ne présentait aucune adhérence. Par places, elle laissait à nu les surfaces sur lesquelles elle s'était développée et paraissait être tombée depuis quelque temps dans la cavité. Comme l'articulation ne contenait pas de pus, mais simplement un peu de synovie louche et encore visqueuse, les culs-de-sac inférieurs de la cavité articulaire étaient remplis par un mélange de ce liquide avec la substance fongueuse dont nous parlons.

Les cartilages extrêmement minces étaient décollés en plusieurs points, et dans le reste de leur étendue, quoique fixés encore à la substance osseuse, pouvaient en être décollés avec la plus grande facilité. Vers leurs bords, ils étaient un peu rouges et comme vascularisés.

Les extrémités osseuses coupées dans le sens vertical n'ont pas subi de pertes de substance. Tout à fait au point d'insertion du cartilage, elles sont seulement érodées. Le tissu spongieux qui les constitue présente à peu près sa coloration et sa consistance habituelles; peut-être est-il un peu plus jaune; en tout cas, s'il est le siège d'une altération, cette altération n'est pas appréciable à l'œil nu. Somme toute, nous avons affaire à une synovite fongueuse ancienne ayant déterminé des lésions encore jeunes du cartilage et de la substance osseuse sous-jacente. Mais il n'y a pas eu de suppuration, et il est impossible de reconnaître rien qui ressemble à des tubercules isolés ou agminés, ni à la surface de la synoviale, ni dans l'épaisseur des épiphyses.

Examen histologique. — Nous avons examiné au microscope diverses parties de l'articulation, et cet examen nous a donné des renseignements absolument inattendus sur la nature de l'affection. Nous avons fait ces recherches dans le laboratoire de M. Charcot, et procédé suivant la méthode la plus usuelle (alcool au tiers, acide picrique, gomme et alcool, coloration au picro-carminate d'ammoniaque).

Un fragment de la substance fongueuse qui recouvrait la capsule articulaire ayant été coupé perpendiculairement à sa surface, nous avons constaté que *cette substance est constituée tout entière par une agglomération de granulations tuberculeuses innombrables. Il n'y a plus trace de tissu normal dans toute cette masse. Ce n'est qu'un prodigieux entassement de follicules tuberculeux serrés les uns contre les autres, sans ordre, sans trame de soutènement, sans vaisseaux.*

La fongosité tout entière, en quelque point que nous la prenions, dans quelque sens que soit pratiquée la coupe, se présente sous le même as-

pect. Il y a donc loin de là à la constitution du tissu de bourgeonnement dont on prétend que sont formées les fongosités des tumeurs blanches.

Voyons maintenant avec plus de détails les dispositions de cette production morbide.

A un faible grossissement, une coupe verticale pratiquée au niveau de l'extrémité libre du ménisque interarticulaire nous fait distinguer successivement trois couches : 1° une couche de granulations tuberculeuses ; 2° une couche de tissu fibreux appartenant au ménisque [1] ; 3° une seconde couche de granulations se continuant par réflexion avec la première, au niveau du bord libre du ménisque fibreux.

Entre le tissu du ménisque et le tissu de granulations tuberculeuses s'étale une couche de prolifération nucléaire inflammatoire. Cette zone, constituée par une agglomération considérable de noyaux fortement colorés par le carmin, se fond insensiblement au milieu du tissu fibreux du ménisque. Elle est traversée par de nombreux vaisseaux, dont les parois sont hypertrophiées d'une façon tout à fait extraordinaire. Il est difficile de dire si la tunique interne ou la tunique externe du vaisseau a été le point de départ de cette prolifération. En tout cas, les parois ont cinq ou six fois l'étendue de la lumière du vaisseau, et nulle part ces vaisseaux ne sont oblitérés.

Quand on examine les parties sous-jacentes à la zone inflammatoire, on constate qu'elles se continuent avec cette dernière en décrivant des sinuosités qui correspondent aux convexités des granulations tuberculeuses. Celles-ci commencent à partir de ce point à se montrer extrêmement confluentes. Elles se touchent les unes les autres, se superposent, se fondent et partout montrent la même constitution.

Ce tissu est essentiellement formé de tubercules élémentaires. Il n'y a pas d'agglomérations régulières, sphériques, à centre dégénéré, et cela nous explique pourquoi nous n'avions pas vu à l'œil nu de tubercules proprement dits à la surface des fongosités.

En outre, tous ces tubercules élémentaires ou *follicules tuberculeux* se présentent au même degré de leur évolution. Ils sont nettement constitués par une zone de prolifération nucléaire, peu abondante, il est vrai, dans la plupart d'entre eux, mais très-nette sur un certain nombre. En dedans de cette zone proliférative, on distingue une zone un peu plus louche, jaunâtre, qui à un fort grossissement paraît formée par l'agglomération d'un grand nombre de cellules rondes, contenant un ou deux noyaux colorés par le carmin, tandis que leur protoplasma, un peu granuleux, est coloré en jaune par l'acide picrique. Ces éléments, qu'on est convenu d'appeler cellules épithélioïdes, ressemblent grossièrement aux cellules hépatiques. Ce sont eux qui constituent la plus grande partie de la substance fongueuse que nous étudions.

La zone embryonnaire n'enveloppe pas, comme nous l'avons dit, tous les follicules ; aussi beaucoup entre eux sont-ils en contact par leur zone de

1. A l'extrémité libre du ménisque interarticulaire, il peut n'y avoir que du tissu fibreux.

cellules épithélioïdes ; cela signifie que le processus est déjà assez ancien et que les éléments embryonnaires se sont eux-mêmes transformés en éléments épithélioïdes. Ces derniers ne sont pas toujours semblables entre eux dans toute l'étendue de cette zone moyenne de la granulation tuberculeuse. Ainsi, tandis qu'à la périphérie le protoplasma est moins abondant et plus clair, on le voit plus opaque, plus granuleux vers le centre. En outre, les noyaux y sont moins vivement colorés : c'est là le signe de la vitalité moindre de l'élément, c'est le commencement de la dégénérescence caséeuse. A mesure qu'on examine ces cellules plus près du centre, on arrive même à constater qu'elles ne renferment plus de noyaux, que leur substance fondamentale est tout à fait louche, et que leurs bords déchiquetés et anfractueux se fondent les uns avec les autres. Certains tubercules n'ont même à leur centre, au lieu des cellules épithélioïdes altérées, que le résidu granuleux de ces cellules, qui, considéré en masse, n'est autre chose que de la matière caséeuse.

Enfin tous les follicules tuberculeux, les plus gros comme les plus petits, ont pour centre et en quelque sorte pour pivot une cellule géante. Quelques-uns en ont deux et très-rarement trois. Mais cet *élément*, si tant est qu'on puisse l'appeler ainsi, est tellement constant dans toutes les granulations qui constituent la masse des fongosités, qu'on peut comprendre sans peine toute l'importance que lui avaient attribuée les histologistes allemands.

Pour en finir avec la constitution des fongosités, nous dirons que leur surface libre était constituée, comme leur face adjacente au ménisque, par un amas tout à fait semblable de granulations tuberculeuses ; seulement ces granulations, moins maintenues que les autres et exposées à tous les délabrements occasionnés par les mouvements de l'articulation, paraissent au microscope avoir subi une désagrégation plus avancée que les granulations profondes. Elles s'effondrent et tombent en deliquium ; ceci nous explique pourquoi il nous a été d'abord impossible de les distinguer à l'œil nu. Toutes les cellules épithélioïdes qui les constituaient étaient désagrégées, éparses à la surface de la fausse membrane fongueuse. Si le processus de désorganisation du tubercule avait été moins avancé, il est fort probable que nous aurions pu reconnaître à l'œil nu les granulations les plus volumineuses. L'état fongueux que nous avons décrit ressemblait certainement beaucoup à celui qui est mentionné dans l'observation précédente de Köster, et on a pu y remarquer que la *couche molle, gélatineuse et d'un gris jaunâtre* qui tapissait toute la cavité articulaire était recouverte de granulations.

On voudra bien nous pardonner d'avoir reproduit ici des observations déjà connues et imprimées depuis quelque temps ; nous avons pensé, en effet, qu'on pourrait ainsi mettre immédiatement en regard les faits principaux dont nous nous sommes servi et les comparer plus exactement les uns avec les autres.

L'observation de M. Nouet (obs. III) est relative à une tuberculose

articulaire subaiguë survenue dans le cours d'une phthisie pulmonaire.

L'observation IV, de Köster, a encore trait à une tuberculose articulaire subaiguë, chez un individu qui déjà avait eu un certain nombre d'accidents de scrofule.

L'observation V, de Roux, concerne au contraire une arthrite tuberculeuse primitive suivie de symptômes de tuberculisation pulmonaire, sur lesquels l'amputation aurait exercé une influence favorable.

Enfin l'observation VI, de Köster, et notre observation personnelle (VII) constatent l'absence complète de toute complication scrofuleuse ou tuberculeuse, antérieure ou actuelle; toutes les deux renferment l'histoire d'hommes âgés d'une cinquantaine d'années environ, et c'est là un âge auquel la scrofule et la tuberculose sont relativement assez peu communes.

Dans toutes ces observations, sauf dans la nôtre, l'existence de tubercules ou de granulations tuberculeuses à la surface de la synoviale est très-formellement constatée; les descriptions sont plus ou moins complètes, plus ou moins minutieuses; mais l'essentiel y est relaté, à savoir la *tuberculose visible à l'œil nu* et indépendante du tissu des fongosités.

D'autre part, si nous les envisageons au point de vue purement clinique, nous voyons que presque toutes, subaiguës ou chroniques, ont débuté par de l'hydarthrose ou du gonflement; dans l'observation VII, il ne s'agit même que d'une sorte d'hydarthrose à répétitions, où le développement des fongosités n'a eu lieu que longtemps après l'apparition des premiers symptômes.

Voilà donc une série de faits très-analogues dans leur évolution symptomatique locale, presque identiques (si l'on en excepte le dernier) au point de vue de leurs lésions anatomiques : il s'agit, en un mot, d'autant de cas de tumeurs blanches ou d'arthrites chroniques fongueuses avec tuberculisation de la membrane synoviale.

Comment faut-il interpréter ici l'existence de la tuberculose locale articulaire?

Dans un cas, la phthisie pulmonaire est secondaire; dans un autre cas, elle est primitive. Peu importe : la tuberculose, maladie générale, domine la situation. On sait qu'on est en présence d'un tuberculeux, et, faisant bon marché de la tumeur blanche, on diagnostique sans restriction dans le premier cas comme dans le second : arthrite tuberculeuse.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons se développer des arthrites tuberculeuses chez des individus manifestement scrofu-

leux et peu de temps après l'apparition des derniers accidents de la scrofule. A quel titre intervient ici la tuberculose? Devons-nous la considérer comme une diathèse nouvelle se greffant sur la première, ou bien faut-il penser que le tubercule, indépendant de la diathèse dite tuberculeuse, vient par hasard se mêler à la scène, en tant que lésion grave témoignant d'un état général grave? Il est certain que la question posée dans ces termes n'est pas facile à résoudre, et nous croyons plus sage de nous en tenir aux faits. Or ce qui résulte bien clairement des observations précédentes, c'est que l'arthrite qui est survenue chez les scrofuleux était une arthrite chronique de la catégorie des tumeurs blanches, en un mot une arthrite scrofuleuse au premier chef, et que dans ces cas, ainsi que dans beaucoup d'autres, « le tubercule a été, selon l'expression de Lugol, la signature anatomique de la scrofule ».

Enfin, dans une troisième série de cas, il s'agit de tumeurs blanches survenant *à l'occasion d'un traumatisme chez des individus d'un certain âge, jusque-là toujours bien portants et à l'abri de tout soupçon de tuberculose ou de scrofule.* Chez ces malades, la tumeur blanche peut être assimilée à une scrofulide fixe primitive, au lupus par exemple, à cette différence près que nous pouvons la rapporter à une cause connue. Mais, quelle que soit son origine, elle est toujours semblable à elle-même. « La tumeur blanche traumatique, dit Bazin, est encore une affection scrofuleuse, éveillée par une cause physique, mécanique, un coup, une chute[1]. »

Dans l'un des cas que nous avons rapportés (Köster), un examen attentif permet de constater, outre la présence de fongosités synoviales, une tuberculisation assez étendue de la séreuse articulaire. Il y a peu d'années, on aurait considéré cette arthrite comme une tumeur blanche vulgaire, et, s'il se fût agi de la qualifier sur des données étiologiques, les uns se seraient abstenus, et les autres, suivant en cela l'exemple de Bazin, n'auraient pas hésité à la considérer comme une « forme fixe primitive de la scrofule ».

En résumé, si nous faisons abstraction de toute idée doctrinale sur la scrofule et la tuberculose, nous constatons purement et simplement qu'un fait anatomique se dégage nettement des trois ordres de cas que nous venons de passer en revue, à savoir : la présence de masses tuberculeuses ou de granulations dans des articulations devenues le siège de tumeurs blanches vulgaires. Or nous ne perdons pas de vue que ce travail repose essentiellement sur des données anatomo-pathologiques, et, si nous voulions le terminer par un

1. *Leçons sur la scrofule*, p. 21.

essai de classification, il nous suffirait de conclure par la proposition suivante de Cruveilhier : « L'identité des caractères anatomiques doit être, en anatomie pathologique, la seule base de classification ; les caractères puisés dans l'observation clinique ne doivent venir qu'en seconde ligne. Je me hâte d'ajouter que le défaut de concordance entre les caractères anatomiques et les caractères cliniques bien interprétés est une très rare exception [1]. »

Nous croyons pouvoir dire en effet que, dans le cas actuel, l'exception dont parle Cruveilhier n'est pas non plus à redouter. Le fait acquis est la tuberculose articulaire, et les observations nous ont appris qu'il en existe trois principales formes : 1° L'une d'elles n'est qu'une infiltration granuleuse confluente, comme dans le fait de M. Laveran. 2° Une autre est caractérisée par une éruption tuberculeuse plus discrète, mais où le tubercule se montre encore à l'état d'isolement. 3° Une troisième enfin consiste dans la fonte caséeuse des tubercules (observations VI et VII); c'est le stade ultime du processus, dans lequel les granulations sont *en apparence* très-rares, si rares même que dans l'observation VII on ne pouvait pas les découvrir à l'œil nu.

Maintenant, quelles formes cliniques correspondent à ces trois variétés anatomiques ? Il ne semble pas que la question soit difficile à résoudre.

1° A l'infiltration granuleuse correspond l'*arthrite tuberculeuse aiguë* signalée par Laveran. Primitive ou secondaire, ce n'est que d'un laps de temps fort restreint qu'elle précède ou qu'elle suit les manifestations viscérales de la granulie. En un mot, elle ne peut guère se manifester isolément ; elle fait partie intégrante d'un ensemble morbide parfaitement défini, d'une véritable intoxication tuberculeuse : la phthisie aiguë.

2° A la tuberculose articulaire inflammatoire, décrite par M. Lannelongue, correspond ce que nous appellerions volontiers la *phthisie articulaire rapide*. Si nous voulions la comparer à une forme de tuberculose pulmonaire mieux connue, nous l'assimilerions à la phthisie galopante, caractérisée par la rapidité du processus d'envahissement et de destruction. Toutefois nous ferions certaines réserves, attendu que cette phthisie articulaire subaiguë peut passer à l'état chronique et même guérir, au dire de M. Lannelongue. Mais, si différents que soient les aboutissants de la même forme de tuberculisation dans le poumon et dans les articulations, nous pensons que la comparaison a cependant le droit de subsister, eu égard

1. *Anat. path.*, t. IV, p. 534.

à ce fait que le poumon est un organe indispensable à l'existence, tandis qu'une articulation, à supposer même qu'elle soit très-gravement atteinte, peut demeurer longtemps encore susceptible de guérison.

3° A la tuberculose articulaire fongueuse avec dégénérescence caséeuse de la synoviale correspond la *phthisie articulaire chronique*, c'est-à-dire la forme la plus commune, la tumeur blanche tuberculeuse; et nous pensons avoir établi qu'une tumeur blanche absolument banale, survenant à l'occasion d'un traumatisme, peut fort bien être de nature tuberculeuse. L'essentiel est de déterminer anatomiquement la tuberculose dans un cas d'arthrite fongueuse; et c'est là que réside précisément le principal intérêt de notre observation.

L'examen direct ne nous permettait de voir que des fongosités là où siégeait déjà une infiltration des plus confluentes de tubercules caséeux ou en partie caséifiés. On pourrait donc, à l'occasion de cette phthisie articulaire chronique ou caséeuse, soulever les mêmes discussions qu'à propos de la phthisie pulmonaire commune. On pourrait, si l'on se rangeait aux doctrines allemandes, soutenir que cette tumeur blanche, provoquée par un traumatisme et consécutive à une arthrite aiguë, fait pendant à la pneumonie caséeuse, c'est-à-dire à la phthisie chronique vulgaire, consécutive à une pneumonie franche. Mais le microscope vient nous révéler la nature intime de la lésion et nous apprendre que, dans cette arthrite fongueuse, c'est le tubercule qui domine.

Est-ce à dire pour cela que nous n'admettions qu'une variété de tumeur blanche, l'arthrite tuberculeuse chronique? Nous pensons tout différemment. Les fongosités de la tumeur blanche ne sont autre chose que du tissu de bourgeonnement, c'est-à-dire un produit d'inflammation simple; or la scrofule se manifeste bien souvent par des processus inflammatoires vulgaires, en première ligne dans l'adénite simple. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'il existe des arthrites fongueuses indépendantes de toute espèce de néoformation tuberculeuse.

Il reste seulement à déterminer la proportion relative des tumeurs blanches dans lesquelles il ne s'est développé que le tissu vulgaire du *fungus articulorum*, et de celles où la tuberculose a pris une certaine part.

Nous avons dit, au début de ce chapitre, que nous désirions formuler le plus nettement possible les conditions du problème à résoudre dans la question de l'arthrite tuberculeuse. Pour cela, nous avons montré qu'à côté des arthrites tuberculeuses en quelque

sorte grossières, et dont le diagnostic anatomique s'impose, il existe des synovites fongueuses où le tubercule est latent, mais aussi dans lesquelles la constitution microscopique de ce produit ne laisse rien à désirer. Tout se réduit donc à une simple question de chiffres : rechercher, comme on l'a fait pour la pneumonie caséeuse, si, dans l'immense majorité des cas, il ne s'agirait pas d'autre chose que d'une arthrite chronique vulgaire ; établir la statistique, et faire ainsi à la tuberculose articulaire locale la part qui lui revient dans le vaste chapitre des tumeurs blanches.

ÉTUDES
SUR LES ORIFICES HERNIAIRES
ET SUR LES
HERNIES ABDOMINALES
DES
NOUVEAU-NÉS ET DES ENFANTS A LA MAMELLE

Par Ch. FÉRÉ
Interne des hôpitaux

Parmi les hernies des nouveau-nés, les unes sont congénitales et existent toutes faites au moment de la naissance : telles sont les hernies diaphragmatiques, les éventrations ; les autres ne se produisent que plus tard. Tout le monde s'entend pour reconnaître que les premières ont pour cause immédiate un arrêt de développement ; quant aux secondes, réputées acquises, elles sont sous la dépendance d'une faiblesse congénitale des parois abdominales, qui dans beaucoup de cas peut aussi être considérée comme un arrêt de développement. Nous ne nous occuperons que des hernies acquises.

On ne rencontre guère les hernies traumatiques chez le nouveau-né peu exposé aux violences. Plaignaud rapporte l'observation d'une hernie abdominale par déchirure traumatique du péritoine et des muscles obliques et transverse sur un enfant de neuf ans[1] ; je n'en ai pas trouvé d'exemple sur des enfants plus jeunes.

Guersant[2] pensait que les hernies en général sont aussi fréquentes chez les enfants qu'à tout autre âge ; elles paraîtraient cependant moins fréquentes, d'après les statistiques de Martin, Bousquet et Brun[3]. Du reste, une étude de ce genre présente de grandes diffi-

1. *Journ. de chir. de Desault*, t. I, p. 377.
2. *Bull. de thérapeutique*, 1865, p. 159.
3. *Mém. Acad. chir.*, t. V, p. 887.

cultés et de nombreuses causes d'erreur, et elle n'offre qu'un intérêt secondaire.

Les causes des hernies des nouveau-nés diffèrent peu de celles que l'on constate aux autres âges; mais l'influence de la faiblesse native des parois abdominales apparaît plus nettement; il semble que toutes les hernies des enfants à la mamelle soient des hernies de faiblesse. Les faits nombreux d'hérédité viennent appuyer l'influence de la prédisposition congénitale[1]. L'hérédité du père paraît plus marquée, ce qui tient peut-être à la difficulté qu'on éprouve souvent à s'édifier sur ce point chez la femme[2]. Mais, à défaut de l'homme, on pourrait trouver une preuve de l'hérédité des hernies chez les animaux domestiques : un grand nombre de juments atteintes d'exomphale, par exemple, ne font que des poulains semblables à elles[3].

Au point de vue de leur fréquence, d'après le siège, les hernies des enfants diffèrent beaucoup de celles de l'adulte. Chez l'enfant, la hernie crurale n'existe pas : Balin[4] dit seulement qu'elle est rare à cet âge, sans toutefois en citer d'exemples; Verdier[5] n'en a jamais vu avant 22 ans, et M. Gosselin[6] avant 25 ou 30 ans

La hernie obturatrice n'existe pas non plus chez les jeunes enfants : elle ne paraît pas avoir été observée avant 15 ans[7]. Il en est de même des hernies rares chez l'adulte; pourtant M. Coles a observé chez une petite fille de 3 ans une hernie lombaire qui aurait existé depuis la naissance[8].

Les seules hernies fréquentes chez les enfants à la mamelle sont les hernies ombilicales et les hernies inguinales. C'est sur celles-là que nous avons porté notre attention pendant notre séjour à l'hospice des Enfants assistés; nous ferons précéder leur étude de quelques considérations sur les orifices herniaires et sur quelques phénomènes dont ils sont le siége dans les premiers temps de la vie.

1. Luzun, *Etude sur les hernies de la tunique vaginale*, 1865 ; th. P., p. 16. — Arnaud, *Mémoires de chir.*, 1768, t. I, p. 68.
2. Manec et Nivet, *Recherches statistiques*, etc. (*Gaz. méd.*, 1837, p. 405).
3. Hamon, *Consid. prat. sur les exomphales* (*Rec. vét.*, 1848, p. 171).
4. *L'art de guérir*, etc., p. 185.
5. *Traité des hernies*, 1844, p. 461.
6. *Dict. de méd. et chir. prat.*, art. CRURALE.
7. Vinson, *De la hernie obturatrice*, th. P., 1844.
8. *The Dublin med. journ.*, may 1857. — On trouve un autre cas chez un enfant de 7 à 8 ans (*Union médicale*, 1864, p. 578).

PREMIÈRE PARTIE

Hernies ombilicales.

I. — *Considérations anatomiques.*

L'ombilic, ou cicatrice ombilicale, occupe sur la ligne médiane de la paroi abdominale antérieure une situation qui varie suivant l'âge, si on la considère dans ses rapports avec les extrémités du corps. Chez le nouveau-né, Chaussier le plaçait juste au milieu de l'axe longitudinal; Moreau[1] le place à 8 ou 10 lignes au-dessous; Velpeau et Béraud[2], et Cruveilhier[3] se rapprochent de cette opinion. D'une statistique très-nombreuse, M. Ch. Roberts conclut que le point médian du corps est un peu au-dessus du nombril à la naissance, et que plus tard il descend progressivement[4]. Du reste, la position relative du nombril, qui est plus intéressante à connaître pour l'artiste que pour le chirurgien, paraît varier encore suivant les races : chez le nègre, il serait plus rapproché de la symphyse pubienne que chez le blanc[5].

L'ombilic est constitué par un anneau fibreux résultant de l'entrecroisement des faisceaux des aponévroses de l'abdomen, recouvert en avant par la peau et la cicatrice ombilicale, en arrière par le péritoine.

L'aspect extérieur de la peau au niveau du nombril chez les jeunes enfants est assez variable. Dans la très-grande majorité des cas, on voit une dépression constituée par deux plis en croissant, dont l'un d'un rayon plus considérable forme un bourrelet plus ou moins saillant qui circonscrit une sorte de mamelon limité par l'autre croissant à peu près concentrique au premier et tournant sa concavité en sens inverse. Le grand croissant a ordinairement sa concavité dirigée en haut, tantôt directement, tantôt un peu obliquement à droite ou à gauche ; bien plus rarement elle regarde en bas. Ces différences sont en rapport avec celles que présente la direction de l'infundibulum cutané et nous paraissent dues au plus ou moins de résistance des cordons fibreux qui ont succédé à la rétraction des

1. *Acad. de méd.*, 26 octobre 1837.
2. *Man. d'anat. chir. gén. et top.*, 2e éd., p. 350.
3. *Tr. d'anat. descr.*, 5e éd., t. I, p. 530.
4. *The physical develop. of the prop. of the human body* (*St-George Hospital reports*, t. VIII).
5. C. Vogt, *Leçons sur l'homme*, p. 225.

artères et de la veine ombilicale, et sont restés partiellement adhérents à la cicatrice cutanée. La profondeur de l'infundibulum est généralement en raison directe de l'épaisseur de la paroi abdominale; quelquefois cette dépression manque, à cause de la faiblesse des cordons fibreux ou de leur défaut d'adhérence à la cicatrice cutanée qui se trouve au sommet d'une petite saillie en forme de macaron. Je n'ai pas observé les cicatrices angulaires et linéaires qui ont été décrites [1]. Quelquefois, lorsque le prolongement cutané qui recouvre la base du cordon était trop long, et que par suite du travail de cicatrisation l'extrémité du cylindre s'est invaginée pour suivre la rétraction des cordons vasculaires, la dépression ombilicale est entourée par un bourrelet circulaire extrêmement saillant formant une espèce de prépuce dont la longueur peut atteindre deux centimètres et même plus.

Au fond de la dépression ombilicale, il n'y a ni peau, ni aponévrose; la cicatrice cutanée maintenue par les cordons fibreux suffit pour obturer l'anneau ombilical. Cet anneau est tenu largement ouvert jusqu'à la naissance par la présence des vaisseaux ombilicaux qui le traversent; chez l'enfant tout jeune, on peut facilement retrouver la forme losangique de l'ouverture; plus tard, les angles s'émoussent, et il peut être presque circulaire; Blandin l'a comparé à la gueule d'un four dont le cintre est ouvert en bas. Ce changement de forme ne s'accompagne pas du reste de rétrécissement notable. En arrière de l'anneau formé par l'entrecroisement des faisceaux des aponévroses d'insertion, il existerait, d'après M. Richet, un deuxième anneau constitué par deux faisceaux de fibres demi-circulaires, l'un supérieur, l'autre inférieur, entrecroisés de chaque côté. Cet anneau, formé par des fibres élastiques, formerait un véritable sphincter ombilical dont le rôle serait considérable dans l'élimination du cordon [2]. Malgaigne [3] pense que les fibres aponévrotiques ne sont reliées que par des faisceaux fibreux; M. Ch. Robin [4] n'a point constaté la présence de ces éléments élastiques; M. Tillaux [5] n'a point vu non plus ces faisceaux, que nous n'avons pas pu retrouver. D'ailleurs, la présence de ces faisceaux élastiques ne peut expliquer la constriction des vaisseaux à ce niveau, et surtout la

1. Catteau, *De l'ombilic et de ses modif. dans les cas de distension de l'abdomen.* Th. Paris, 1876, p. 8.

2. Richet, *Arch. gén.*, 1857, t. IX, p. 63, et *Traité prat. d'anat. méd.-chir.*, 4e éd., 1873, p. 375.

3. *Anat. chir.*, 2e éd., 1859, t. II, p. 240.

4. *Mémoire sur la rétraction, la cicatrisation et l'inflam. des vaisseaux ombilicaux* (*Mém. Ac. méd.*, t. XXIV, 1860, p. 392).

5. *Tr. d'anat. topogr.*, 1re édit., 1877, p. 717.

constriction circulaire, qui ne peut être due qu'à la constitution de leurs parois (Robin).

Au-dessus de l'ombilic, la ligne blanche présente une largeur beaucoup plus considérable qu'au-dessous ; chez des nouveau-nés, cette largeur peut atteindre deux centimètres dans la région sus-ombilicale. A un centimètre et demi ou deux centimètres au-dessous de l'ombilic, elle se rétrécit pour devenir à peu près linéaire. Assez souvent, il existe sur la ligne transversale qui passe par l'ombilic une intersection fibreuse des muscles droits, d'où il résulte un élargissement losangique ou en fer de lance de la ligne blanche à ce niveau. C'est là une cause d'affaiblissement de la paroi abdominale, et chez quelques enfants chétifs et maigres on peut voir, au moment du cri, se former une saillie longitudinale, étroite, à renflement inférieur, et offrant précisément la forme de l'espace intermusculaire ; quelquefois même, il existe une déformation persistante de l'ombilic, qui simule une hernie.

Avant la naissance, l'anneau est traversé par la veine et les artères ombilicales et par l'ouraque, qui subissent des modifications importantes sitôt après la chute du cordon. Quel que soit le point où il a été lié, ou même s'il a été simplement déchiré ou mâché [1], le cordon se détache toujours au même niveau, à la limite du prolongement cutané. Les opinions ont beaucoup varié sur les causes qui déterminent cette chute ; on a pu croire qu'elle était due au simple froncement de la peau [2] ; M. Richet fait intervenir l'action d'un sphincter ombilical ; Haller, Velpeau, Leguelinel, de Lignerolles [3] admettent une inflammation ulcérative analogue à la gangrène, au niveau du cercle cutané. Presque tous les auteurs s'accordent pour admettre que le plus souvent cette chute s'opère le quatrième et le cinquième jour ; en général, plus l'enfant est fort, plus la chute est prompte ; elle est au contraire retardée chez les sujets chétifs, malades ou nés avant terme (Parrot) [4]. Velpeau pense que les vaisseaux qui offrent des adhérences avec l'extrémité du prolongement cutané qu'il désigne sous le nom de scrotum ombilical se séparent au même niveau ; c'est la retraite des artères qui amène la rétraction du prolongement cutané dont la cicatrisation précède tous les autres phénomènes. Pour M. Richet, au contraire, l'extrémité des vaisseaux coupés en arrière de l'anneau aponévrotique perdrait tout

1. Rizzoli, *Clinique chir.* Appendice. Trad. Andreini, 1877, p. 187.
2. Capuron, *Traité des mal. des enfants*, p. 215. — Gardien, *Dict. des sc. méd.*, art. Nouveau-né, p. 384.
3. *Quelques recherches sur la région de l'ombilic et les fistules hépatiques ombilicales.* Th., 1869.
4. *Athrepsie*, 1877, p. 8.

rapport avec la peau. Il résulte des recherches de M. Ch. Robin, dont nous avons souvent vérifié l'exactitude, que les extrémités des vaisseaux restent en contact au moins partiellement avec la cicatrice cutanée. Quoi qu'il en soit, la cicatrisation est ordinairement complète au bout de 8 à 10 jours; mais il n'en est pas toujours ainsi; la suppuration se prolonge bien plus longtemps chez les enfants chétifs, et elle peut se prolonger plusieurs semaines dans certains cas pathologiques sur lesquels nous reviendrons.

Au moment de la chute du cordon et dans la suite, les vaisseaux ombilicaux deviennent le siège de modifications, surtout bien étudiées par M. C. Robin[1]. Le bout périphérique des artères se sépare ordinairement du troisième au cinquième jour, un peu plus tôt que celui de la veine; leur rétraction commence aussi de meilleure heure, et elle est souvent terminée à la fin de la première année; les extrémités des artères atteignent alors la vessie. Cette rétraction longitudinale porte seulement sur les tuniques moyennes et internes; souvent il se produit en même temps une rétraction circulaire, de sorte que la lumière du vaisseau est presque complètement oblitérée et qu'il n'en peut plus sortir de sang; quelquefois, au contraire, le vaisseau laisse suinter une petite quantité de sang dans le tube formé par la tunique externe, restée adhérente à l'ombilic; le sang coule rarement avec assez d'abondance pour fournir une hémorrhagie extérieure. La gaîne celluleuse et les petits épanchements sanguins qu'elle contient subissent des transformations variables suivant les cas. Ordinairement le caillot, souvent assez considérable pour doubler le volume du vaisseau, se rétracte et évolue comme tout caillot dans un vaisseau oblitéré; quelquefois, au contraire, il suppure[2], principalement chez les sujets chétifs. La rétraction des deux tuniques internes de la veine se fait de la même façon; mais il est exceptionnel qu'il se fasse un épanchement sanguin dans la gaîne celluleuse, qui reste aussi attachée à l'ombilic et à son pourtour; le plus souvent, il ne reste même pas de sang dans sa cavité, et ses parois peuvent s'accoler directement. Quant à la gaîne celluleuse des artères et de la veine, il est très-rare qu'elle conserve la position qu'occupait le vaisseau chez le fœtus; il en est ainsi pendant les premiers mois, mais peu à peu ces cordons se divisent en filaments plus ou moins épais qui s'anastomosent entre eux et avec ceux qui proviennent des cordons vasculaires voisins. Les filaments qui représentent les deux artères et l'ouraque adhèrent

1. *Mém. Acad. de méd.*, 1860.
2. Lorain, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.*

partie à la demi-circonférence inférieure de l'anneau aponévrotique, partie aux fibres aponévrotiques de la région voisine, partie à la face profonde de la cicatrice cutanée. Les faisceaux fibreux qui remplacent la tunique celluleuse de la veine ont rarement des insertions au bord supérieur de l'anneau, mais plus souvent sur les parties latérales et aux cordons fibreux des artères (Robin); quelquefois aussi un faisceau important va s'insérer à la face profonde de la cicatrice cutanée, comme on peut s'en convaincre en pratiquant suivant l'axe longitudinal des coupes microscopiques de l'ombilic et de la paroi abdominale sur des enfants de 8 mois à un an. M. Richet pense qu'il existe toujours entre le cordon veineux et la demi-circonférence supérieure de l'anneau un peloton adipeux qui ferme l'orifice inférieur de ce qu'il appelle le trajet ombilical; Denis de Commercy avait déjà décrit à cet endroit, chez les nouveau-nés, une sorte de capsule synoviale [1]; sur les mêmes coupes, on peut voir qu'il n'existe là un espace libre plus ou moins comblé par de la graisse, que lorsque les faisceaux fibreux du cordon veineux n'ont pas d'adhérence non seulement au bord supérieur de l'anneau, mais encore à la face profonde de la cicatrice cutanée; dans le cas contraire, je n'ai trouvé qu'un interstice linéaire entre le faisceau fibreux qui se rendait à la cicatrice et l'anneau.

Sur la face interne de la paroi, le péritoine adhère intimement à ce feutrage de faisceaux fibreux assez solides pour fermer l'anneau aponévrotique qui ne s'oblitère jamais, et il recouvre les cordons vasculaires. Au-dessus de l'ombilic, le cordon veineux soulève le péritoine, doublé chez certains sujets d'un feuillet aponévrotique, décrit par M. Richet sous le nom de fascia ombilical et formant la paroi postérieure d'un canal ombilical. Ce feuillet aponévrotique, admis comme une disposition habituelle par Malgaigne, par Velpeau et Béraud, n'existerait chez l'adulte que dans la moitié des cas d'après Richard [2], seulement une fois sur dix d'après Gauderon [3]; Marduel pense aussi que cette couche est exceptionnelle [4]. L'existence du fascia ombilical a été constatée sur des enfants de quatre ans par M. Ch. Robin [5]; et Denis de Commercy semble l'avoir vu sur des nouveau-nés; on trouve en effet quelquefois, sur de tout jeunes enfants, sous le péritoine, en arrière du cordon veineux, quelques faisceaux fibreux transversaux que l'on peut séparer de la séreuse,

1. *Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés.* Commercy, 1826, p. 292.
2. *Du mode de formation de la hernie ombilicale.* Th. Paris, 1876, p. 17.
3. Tillaux, *loc. cit.*, p. 620.
4. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 452.
5. *Loc. cit.*, p. 440.

et, si sur des nouveau-nés maigres on pratique des coupes transversales de la paroi abdominale au-dessus de l'ombilic, on peut alors constater l'existence de cette lame fibreuse.

On peut observer au niveau de l'ombilic, chez le nouveau-né, un certain nombre de phénomènes pathologiques dus pour la plupart à un trouble dans l'évolution normale des divers organes qui y aboutissent. Nous n'insisterons pas sur l'écoulement d'urine par l'ouraque resté perméable, ni sur l'hémorrhagie par défaut d'oblitération des artères, dont on a vu des exemples jusqu'au 21e jour (Notta) et même jusqu'à la septième semaine (Dubois); nous n'avons observé aucun cas de ce genre.

Il est un phénomène pathologique qu'on observe beaucoup plus fréquemment : c'est l'écoulement du pus par l'ombilic longtemps après que la cicatrice cutanée devrait être achevée. Cette suppuration peut tenir à la phlébite ombilicale; elle s'accompagne alors d'un cortège d'accidents déjà beaucoup étudié; nous n'y insisterons pas.

Plus fréquemment, chez des enfants chétifs, les caillots artériels suppurent, et souvent alors on voit les deux gaines artérielles accolées et distendues par le pus communiquer entre elles pour former dans l'espace d'un centimètre ou même plus au-dessous de l'ombilic un canal commun aboutissant au fond de la dépression cutanée. La suppuration du caillot peut descendre plus ou moins bas, ordinairement à un centimètre ou deux au-dessous de l'ombilic, mais quelquefois beaucoup plus bas. Velpeau et Béraud citent un cas où la suppuration s'étendait jusque près de la vessie. La communication avec l'extérieur est ordinairement large. Si l'on introduit un stylet ou même une sonde cannelée dans l'ombilic resté ouvert, on voit le bec de l'instrument pénétrer dans le canal celluleux qui renferme le caillot suppuré, ou dans le cloaque formé par la réunion des deux canaux accolés. M. Notta[1] pense que les parois internes du vaisseau peuvent aussi suppurer, et que l'on peut quelquefois faire pénétrer le stylet jusque dans son calibre ; nous n'avons observé que la suppuration dans la celluleuse. Souvent, quand on a affaire à un sujet amaigri, comme c'est l'ordinaire, on peut constater l'origine de la suppuration sur le vivant; en pressant transversalement la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic, on provoque l'écoulement du pus.

Il est possible que cette artérite ombilicale joue un certain rôle dans la production de quelques cas de gangrène de l'ombilic. L'orifice cutané peut s'oblitérer accidentellement, et le pus accumulé

1. *Mémoire sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale.* In *Mém. Ac. méd.*, 1855, t. XIX, p. 10.

produit une compression des vaisseaux de la paroi qui amène la gangrène.

Obs. I. — *Gangrène de l'ombilic.*

H... Georges, né le 29 janvier 1878, reçu le 9 février dans le service de M. Guéniot pour une conjonctivite double légère.

10. — Le cordon ombilical n'est pas encore tombé; il est sec, son insertion entourée du sillon circulaire humide.

14. — Le cordon est tombé, rien de particulier, suppuration peu abondante.

15. — Légère rougeur, s'étendant circulairement à deux centimètres environ autour de l'ombilic; dans cette même zone, léger empâtement à limites diffuses. Cataplasme.

18. — Jusque-là, l'enfant a teté assez bien; depuis la veille, il ne prend presque rien, langue sèche, peau chaude, pas de diarrhée, cris, agitations continuelles. La rougeur de l'ombilic s'est peu étendue, mais est plus intense; empâtement dur et profond; la suppuration ne paraît toujours pas plus abondante que d'ordinaire, mais séro-sanguinolente.

19. — Fièvre, cris, agitation; ne tète pas; diarrhée; la rougeur occupe une étendue de cinq centimètres autour de l'ombilic, de plus en plus foncée à mesure qu'on s'avance vers le centre, violacée sur les bords de la plaie, dont la suppuration ne change pas; l'empâtement augmente.

20. — Fièvre, diarrhée verte, plus de cris, affaissement, amaigrissement; la sécrétion oculaire a cessé. Au centre de la zone rouge, zone livide, d'un centimètre de rayon et à limites assez nettement circulaires; mêmes caractères de la suppuration.

21. — Même état général, affaiblissement progressif; la zone livide est devenue d'un gris sale à aspect gangréneux; pas de suppuration.

22. — *Mort.*

Autopsie. — Rien dans les viscères. La région ombilicale est disséquée de l'intérieur vers l'extérieur. La veine ombilicale, qui n'est pas encore rétractée dans sa gaine et arrive jusqu'au bord supérieur de l'anneau, ne présente aucune lésion. Immédiatement au-dessous, le péritoine épaissi et rosé offre une saillie aplatie; à l'incision, il s'écoule du pus jaune crémeux, et on trouve une cavité un peu allongée dans le sens vertical, de dix-huit millimètres environ; à la partie inférieure de cette cavité, on trouve les orifices des artères ombilicales, mais le stylet ne pénètre pas dans leur cavité, et, en les examinant avec soin, on voit que leur extrémité est coupée net et que le caillot noir qu'elles contiennent n'est suppuré que tout à fait à l'extrémité, dans l'étendue d'un millimètre ou deux. Les parois de la cavité purulente se continuent en bas avec les gaines celluleuses des artères, et elles paraissent constituées par la réunion de ces gaines au-dessous de l'ombilic. La paroi antérieure de la cavité ne paraît pas présenter d'orifice; mais un fin stylet introduit par l'ombilic cutané pénètre à l'extrémité supérieure du sac; ce petit

trajet oblique était insuffisant pour livrer passage au pus pendant la vie, car la suppuration différait complètement du contenu de la cavité. La suppuration est restée localisée en arrière de la ligne blanche et de l'aponévrose profonde des droits. Le tissu graisseux sous-cutané ne contient pas de pus : il est jaune, sec, comme tassé dans la petite région qui correspond au foyer de suppuration. Autour de l'ombilic, mais dans une étendue un peu plus considérable au-dessous (12 millm.), la peau est blanc grisâtre, se dessèche et présente l'aspect de la gangrène; plus loin, la rougeur a disparu.

Une autre cause de suppuration prolongée de l'ombilic, c'est la présence de fongosités ou de végétations polypiformes sur la cicatrice. Ces petites tumeurs peuvent se montrer quatre ou cinq jours après la chute du cordon, et elles prennent ensuite un développement rapide. Elles se présentent sous plusieurs formes : souvent ce sont des saillies minces, presque absolument cylindriques, de deux ou trois millimètres d'épaisseur seulement, mais pouvant atteindre une longueur de un centimètre et plus; elles font alors saillie au-dessus de la peau du ventre; mais on ne les voit bien qu'en déplissant l'ombilic. C'est cet aspect cylindroïde qui a fait penser qu'elles pouvaient être constituées par un vaisseau, soit la veine (Denis), soit une artère (Velpeau et Béraud), qui ne se serait pas trouvé coupé au même niveau que le reste du cordon.

Plus souvent encore, ces tumeurs ont l'aspect de bourgeons, tantôt sessiles, tantôt pédiculés, plus ou moins régulièrement arrondis, rosés, d'aspect fongueux; si elles sont petites, on ne les aperçoit qu'en déplissant l'ombilic; quelquefois elles atteignent un volume relativement considérable, et on a pu les comparer à de petites cerises [1]; le plus ordinairement, elles ont le volume d'un petit pois. Ces tumeurs n'ont aucune tendance à la guérison spontanée. A. Cooper en a observé une qu'il attribue aux débris du cordon chez un enfant de sept ans; elle était saignante et quelquefois douloureuse après les irritations [2]. Les végétations cylindriques ou pédiculées peuvent être détruites par la section ou la ligature; l'opération ne provoque pas d'hémorrhagie, et l'excroissance ne se reproduit pas. Les tumeurs sessiles sont facilement réprimées par les cautérisations au nitrate d'argent; il ne serait pas prudent de les détruire par des procédés plus énergiques sans un examen très-minutieux : dans un cas, après la destruction par les caustiques, des liquides s'écoulèrent; il existait sous la cicatrice bourgeonnante un diverticule

1. Simpson, *Fungating excressences of the ombilicus in infants*; in *The obstetrical Memoires and contributions*, 1856, t. II, p. 464.
2. *Œuvres chirurg.*, trad. Chassaignac et Richelot, p. 336.

entéro-ombilical[1]. Un cas analogue est dû à Genesius, de Halle; d'autres observations sans autopsie sont rapportées dans la thèse de Brun[2].

La structure de ces tumeurs est peu connue; Kustner[3] en distingue trois variétés : 1° granulome de Virchow, répondant à la forme la plus ordinaire, le fongus ombilical, déjà décrit par Dugès[4]; 2° fongus vasculaire (myxo-sarcome télangiectasique de Virchow), plus rare; 3° adénome. Cet auteur aurait en outre trouvé dans certaines de ces tumeurs du tissu musculaire lisse et tous les éléments de la muqueuse intestinale. Deux tumeurs de ce genre que j'ai examinées offraient les caractères histologiques du sarcome à des degrés divers d'évolution.

Obs. II. — P...., Alise, née le 4 février 1878, reçue le 8 février (service de M. Guéniot).

15. — Il s'écoule un peu de pus par l'ombilic; on voit une petite saillie dépassant le demi-cercle cutané inférieur, et en écartant la peau on trouve une petite tumeur cylindrique d'une épaisseur de trois millimètres à peu près et longue de huit, aussi large à la base que vers le milieu, mais se terminant en cône; elle présente une coloration rosée et une surface granuleuse; elle paraît indolore aux contacts. La section avec des ciseaux fait écouler quelques gouttes de sang; cautérisation au nitrate d'argent.

Examen microscopique de la pièce durcie par le passage dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool.

Sur les coupes de la tumeur, on voit qu'elle est constituée par une masse de tissu embryonnaire parcourue par des vaisseaux assez fortement dilatés. La masse embryonnaire se compose de cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres sans interposition de substance conjonctive intercellulaire.

Les vaisseaux sont dépourvus de parois propres et sont limités les uns par les cellules lymphatiques, les autres par une mince couche de cellules fusiformes; de telle sorte que le sang qui y est contenu est directement en rapport avec la masse des éléments embryonnaires. Cette tumeur présente donc au point de vue histologique tous les caractères du tissu sarcomateux globo-cellulaire à petites cellules. Elle est revêtue par une couche épidermique.

Obs. III. — P...., Gabrielle, née le 23 août 1878, entrée le 2 septembre dans le service de M. Guéniot.

1. W. King, *Guy's Hospital Reports*, oct. 1845. — Cazin, *Des diverticules de l'intestin*. Th. Paris, 1862, p. 33.
2. *Dissert. sur une espèce particulière de tumeurs fistuleuses stercorales de l'ombilic*, 1834, n° 238.
3. *Arch. für path. anat. und phys. von R. Virchow*, t. LXIX, p. 286.
4. *Manuel d'obstétrique*, 3e éd., p. 325.

3. — La dépression ombilicale est formée, mais il s'en écoule du pus; et, en déplissant le grand croissant cutané inférieur, on fait saillir une petite tumeur grosse comme un grain de blé, dont elle a à peu près la forme cylindrique, et rétrécie vers sa base et son extrémité libre; vers son implantation, elle a une teinte lilas et une surface lisse comme une cicatrice nouvelle; l'extrémité libre est plus rosée et granuleuse, comme des bourgeons charnus. Un fil ordinaire porté sur la base de la tumeur suffit pour la sectionner; il coule à peine quelques gouttes de sang.

5. — La dépression ombilicale ne donne plus de pus. Au fond, on voit un petit cercle violacé : c'est la cicatrice de la surface de section du pédicule.

Examen histologique. — La tumeur est constituée par du tissu sarcomateux plus avancé dans son évolution que celui qui caractérise la tumeur précédemment décrite, et même en certains points par du tissu fibreux.

Certaines régions offrent les caractères du sarcome fasciculé; d'autres sont constituées par du tissu conjonctif de nouvelle formation qui, par ses caractères morphologiques et le mode de coloration avec le picro-carminate d'ammoniaque, se différencie nettement du tissu conjonctif adulte. Dans cette tumeur, les vaisseaux ont un calibre moins considérable que dans la précédente; leurs parois, encore embryonnaires dans les régions sarcomateuses, sont devenues conjonctives dans les régions fibreuses. On constate également à la surface de la tumeur la présence d'une mince couche épidermique.

Cette tumeur est encore histologiquement un sarcome; mais l'examen comparatif de ses différentes parties montre une tendance des éléments qui la composent à la formation de tissu conjonctif. Nous pouvons par conséquent la considérer comme un exemple d'un processus néoplasique qui, tout en présentant les caractères histologiques du tissu sarcomateux, ne comporte nullement les caractères cliniques qu'on y trouve ordinairement associés. Ici, ce tissu embryonnaire se transforme en tissu fibreux, ainsi qu'on peut le constater pour d'autres tumeurs, comme certaines granulations sarcomateuses de la conjonctive et certains polypes du col utérin.

II. — *Étiologie.*

On peut considérer comme causes prédisposantes des hernies ombilicales chez les enfants à la mamelle certaines dispositions anatomiques congénitales. Martin de Lyon[1] croit avoir constaté un plus grand nombre d'exomphales chez les enfants dont le cordon était volumineux; A. Cooper avait aussi émis cette opinion[2]; mais ce pourrait bien n'être qu'une coïncidence, car l'épaisseur du cordon n'entraîne pas nécessairement une largeur plus considérable de l'anneau aponévrotique. L'élargissement de la ligne blanche et son

1. *Journ. de méd. de Sédillot*, t. XLI, p. 264.
2. *Œuvres chir.*, p. 336.

évasement losangique au niveau de l'ombilic existent très-souvent et sans hernie. Mais il en résulte quelquefois une déformation particulière qui peut en imposer. On a avancé[1] que la hernie se produit surtout chez les enfants dont la peau du ventre se prolonge plus qu'à l'ordinaire sur le cordon ; nous avons vu la longueur excessive du prolongement cutané produire seulement une difformité particulière du nombril. La forme de la cicatrice ombilicale, caractérisée par une saillie en macaron, due au défaut d'adhérence des cordons vasculaires, favorise davantage la production de la hernie.

D'après Malgaigne[2], la hernie serait plus fréquente chez les garçons ; Girard[3] pense au contraire qu'il y en a plus chez les filles ; sur onze cas observés dans le service de Giraldès en 1867, il y avait huit garçons et trois filles[4]. Dans ces statistiques, il s'agit d'enfants dont l'âge n'est pas spécifié ; sur 34 enfants à la mamelle atteints de hernie ombilicale que nous avons observés pendant l'année 1878 à l'hospice des Enfants-Assistés, soit dans les salles, soit à l'amphithéâtre, nous avons trouvé 18 garçons et 16 filles : il faudrait des chiffres beaucoup plus considérables pour donner le droit de tirer une conclusion.

Malgaigne, d'après Fortineau, dit que les petits nègres y sont plus prédisposés ; mais il s'agit peut-être de ceux qui étaient arrivés à un âge où l'on pouvait les forcer à des efforts exagérés[5].

A. Cooper, Richter, etc., croient à l'hérédité, plus facile à constater chez d'autres animaux.

Parmi les causes prédisposantes, on a cité encore les bandages de pansement mal appliqués[6], d'où le conseil de faire un long usage de la compression ventrière et de favoriser l'oblitération de l'anneau avec d'autant plus de soin que l'enfant offre une prédisposition héréditaire ou individuelle. L'exagération de volume des organes abdominaux, les épanchements considérables peuvent favoriser une poussée de l'intestin ; la rétention d'urine peut agir dans le même sens.

Mais la seule cause efficiente est l'effort qui chez le nouveau-né se manifeste principalement dans le cri et la toux. Tous les auteurs reconnaissent l'importance du cri[7] ; la toux agit aussi très-efficace-

1. Michael Underwood, *Traité des maladies des enfants*, trad. de Salle, 1823, p. 291.
2. *Leçons sur les hernies*, p. 223.
3. *Journ. de Sédillot*, t. LXI, p. 275.
4. *Leçons cliniques sur les maladies chirurg. des enfants*, publiées par Bourneville et Bourgeois, 1869, p. 315.
5. *Œuvres de P. Camper*, 1803, Paris, t. III, p. 228.
6. J.-L. Petit, *Œuvres complètes*, édit. de 1837, p. 613.
7. A. Paré, *Œuvres complètes*, éd. Malgaigne, t. II, p. 795.

ment; aussi voit-on les affections broncho-pulmonaires et la coqueluche figurer dans l'étiologie de l'exomphale[1].

Desault[2] fait remarquer qu'elle ne survient pas immédiatement après la naissance, mais plus souvent du deuxième au quatrième mois; d'après Duplay[3], elle se produirait ordinairement du quatrième au sixième mois, et quelquefois vers un an ou deux. Il est vraisemblable que la hernie ne peut pas se faire avant la chute du cordon, parce que les vaisseaux plus ou moins distendus par les caillots bouchent exactement l'orifice; mais on peut l'observer dès les premières semaines. J.-L. Petit en a vu chez des enfants de moins d'un mois, et nous en avons aussi vu des exemples, bien que nos observations soient peu nombreuses.

III. — *Anatomie pathologique.*

La forme des hernies ombilicales des enfants à la mamelle varie avec leur volume; quand elles sont très-petites, elle est plus ou moins régulièrement hémisphérique ou globuleuse; si elles deviennent plus considérables, quelquefois elles s'allongent en formant une tumeur cylindroïde à direction oblique en bas et en avant. Elle reste ordinairement peu volumineuse, souvent grosse comme une noisette; il est rare qu'elle atteigne le volume d'un œuf de pigeon.

Depuis J.-L. Petit, on admet qu'elle se fait presque toujours à travers l'anneau ombilical; les exceptions paraissent rares; sur 16 autopsies, nous n'en avons pas rencontré; ce qui a pu induire en erreur, c'est que la tumeur se forme le plus souvent au-dessus de la dépression ombilicale cutanée. Les enveloppes de la hernie sont constituées : 1° par la peau, dont l'amincissement est proportionnel au volume de la tumeur; 2° par une couche de tissu conjonctif qui se rapproche de celles qui constituent les parois kystiques, en ce sens que les faisceaux sont d'autant plus denses qu'on se rapproche plus de la profondeur où les effets de la pression excentrique se font le mieux sentir; 3° par le péritoine, dont la présence a été niée par Ruysch, Méry, Dionis, etc., tandis que Hunter, Sabatier, Desault, etc., l'affirment; aujourd'hui, personne n'en doute; mais il n'est pas toujours facile de la constater nettement.

Obs. IV. — Gr...., Haren-Ada, née le 17 septembre 1877, entrée le 18 décembre dans le service de M. Guéniot pour une conjonctivite purulente bioculaire. Le 25 janvier, on constata pour la première fois la présence d'une petite hernie ombilicale.

1. Ph. Bérard, art. Ombilic, in *Dict. en 30 vol.*, t. XXII, p. 34.
2. *Œuvres chirurgicales*, publiées par X. Bichat, 2e éd., 1801, t. II, p. 317.
3. *De la hernie ombilicale*. Th. ag., Paris, 1866.

2 *janvier* 1878. — Tumeur du volume d'une petite noisette située au-dessus de la dépression ombilicale et circonscrite inférieurement par un bourrelet cutané en croissant ; sa forme est à peu près sphérique ; elle se rétrécit vers sa base d'implantation ; sa surface est absolument lisse ; la peau est blanche, ne présente pas de trace de cicatrice. Réduction complète et facile sans bruit ; la tumeur se reproduit sitôt qu'on a cessé la compression et augmente quand l'enfant crie. Bandage en diachylon.

8 *février*. — Rougeole ; l'enfant est passé dans le service de M. Parrot, où il meurt le 13.

Autopsie. — Le bandage était resté en place et bien appliqué ; la hernie ne pouvait pas sortir. La tumeur ne fait plus qu'une saillie de deux ou trois millimètres, mais elle a conservé à peu près sa largeur. Du côté du péritoine, on trouve un orifice rond à bords plissés de deux millimètres de diamètre, et conduisant dans une cavité qui, explorée par le stylet, paraît pouvoir contenir un petit pois ; elle a sept millimètres de profondeur. A travers le péritoine, on voit par transparence les cordons fibreux artériels, divisés en faisceaux, et celui de l'ouraque, qui viennent se perdre sur la demi-circonférence inférieure de l'anneau. A gauche de l'orifice herniaire, un gros faisceau fibreux qui fait suite à la direction du cordon veineux semble venir se confondre inférieurement avec les cordons artériels ; on n'en voit pas de l'autre côté.

Sur des coupes transversales épaisses de la hernie et de la partie voisine de la paroi, traitées par le picro-carminate d'ammoniaque, l'alcool, l'essence de girofle, et montées dans le baume de Damar, on voit que sur la partie convexe de la tumeur la couche épidermique est un peu plus mince que sur la paroi voisine et peut être un peu plus pigmentée ; le derme ne présente pas de caractères notablement différents ; au-dessous, on trouve une couche de tissu conjonctif que l'on peut diviser en deux couches secondaires : une superficielle, sous-dermique, composée de faisceaux lâches, surtout sur la partie latérale : ils sont plus pressés vers la convexité de la tumeur ; l'autre profonde, très-dense, formant des lamelles stratifiées, et d'autant plus pressées qu'on se rapproche plus de la cavité. De chaque côté de l'orifice, on trouve la coupe de l'anneau aponévrotique composée de faisceaux fibreux à direction parallèle. Le feuillet séreux est distinct jusqu'au niveau de l'anneau ; à partir de là, il se confond insensiblement avec les couches conjonctives des plus profondes.

La disposition des extrémités des cordons vasculaires n'est pas constante ; s'ils sont restés fidèlement unis entre eux et à la cicatrice ombilicale, l'intestin peut les repousser en masse, et la tumeur prend une forme trilobée ; mais cette disposition est rare ; le plus souvent, la tumeur reste régulière, et Sabatier[1], qui avait déjà fait cette remarque, l'explique par le défaut ou la rupture du noyau

1. *De la médecine opératoire*, éd. Sanson et Bégin, 1824, t. III, p. 607.

cicatriciel formé par la réunion des cordons, dont les extrémités se retirent isolément à la base de la tumeur. Mais la manque d'adhérence des cordons vasculaires à la peau est exceptionnel, tandis que l'aspect régulier de la tumeur est extrêmement fréquent; c'est que la disposition anatomique indiquée par Sabatier n'est pas nécessaire : il suffit que les faisceaux du cordon veineux offrent seulement des insertions latérales et n'aient que des attaches faibles sur la cicatrice, sur l'anneau ou sur les autres cordons; alors la partie supérieure de l'anneau se trouve relativement libre et peut céder sous l'influence d'un effort violent. L'intestin franchit l'anneau et repousse les téguments; mais la cicatrice cutanée est maintenue contre la partie inférieure de l'anneau par ses adhérences aux cordons artériels, qui ne s'allongent que lentement et ne cèdent pas tout à fait; il en résulte : 1° que la cicatrice cutanée reste située à la partie inférieure de la tumeur herniaire ; 2° que souvent la hernie semble au premier abord être située au-dessus de l'anneau ombilical, parce que la cicatrice est restée en place ; 3° que les hernies cylindroïdes ou en boudin prennent nécessairement une direction oblique en bas et en avant.

Il n'est pas facile de déterminer la partie contenue dans le sac, car le plus souvent, après la mort, la hernie se réduit seule et on trouve le sac vide ; du reste, lorsque l'intestin y est encore, on court grand risque de le chasser en ouvrant la paroi abdominale; il est bon de transpercer la tumeur avec une aiguille avant de toucher à l'abdomen; j'ai pu ainsi, une seule fois, voir en place une anse d'intestin grêle qui passe pour se trouver le plus souvent dans le sac. Le côlon transverse, le cœcum, des diverticules intestinaux peuvent aussi, dit-on, s'y rencontrer. On admet généralement que l'épiploon ne peut pas se rencontrer dans les hernies ombilicales des enfants; mais il faut distinguer : l'épiploon est toujours rudimentaire à la naissance, mais chez des enfants de six mois on le voit quelquefois descendre bien au-dessous de l'ombilic ; par conséquent, il n'est pas impossible qu'il pénètre avec l'intestin ; après un an, on trouve quelquefois l'épiploon descendant jusqu'au pubis.

IV. — *Symptômes.*

Les hernies ombilicales des enfants à la mamelle se présentent sous la forme d'une petite tumeur, souvent hémisphérique, quelquefois cylindroïde, d'un volume généralement peu considérable, variant de celui d'une noisette à celui d'une noix; ce n'est qu'excep-

tionnellement qu'on en voit de grosses comme un œuf de poule [1]. Quand elles offrent la forme cylindroïde ou en boudin, elles semblent quelquefois s'accroître seulement en longueur sans que leur épaisseur varie ; dans cette variété, la tumeur prend une direction oblique en bas et en avant. Quelle que soit sa forme, la hernie occupe le siège de la dépression ombilicale; mais, le plus souvent, le grand pli cutané en croissant, le pli inférieur et la cicatrice elle-même semblent restés attachés au bord inférieur de l'anneau. Il en résulte que souvent la hernie paraît située au-dessus de l'ombilic; mais l'examen attentif de l'orifice montre qu'il n'en est rien. On ne voit que rarement sur la tumeur la cicatrice cutanée, qui souvent n'a pas bougé, quelquefois se trouve sur la partie inférieure de la hernie, et rarement se voit sur son sommet, quand la cicatrice a été repoussée en masse; ce n'est que dans ce dernier cas que la tumeur est plus ou moins régulièrement bilobée ou trilobée; dans les autres, la surface est lisse. L'enveloppe cutanée est généralement plus blanche que les téguments de la région avoisinante; quelquefois, elle est tellement amincie qu'elle paraît diaphane.

Cette tumeur présente du reste la plupart des caractères des hernies ordinaires ; elle se distend quand l'enfant crie ou s'agite, et elle devient rénitente; elle s'affaisse ou disparaît quand il est au repos dans le décubitus dorsal; elle est brusquement réductible, mais le plus souvent sans bruit, et se reproduit sitôt que la compression a cessé; après la réduction, on peut sentir l'anneau aponévrotique, ordinairement assez étroit pour ne pas laisser pénétrer la pulpe du petit doigt.

Il est à peu près impossible d'apprécier chez des enfants de cet âge s'il existe des coliques ou des troubles digestifs en rapport avec la hernie. Chez les enfants plus âgés qui peuvent donner quelques renseignements sur leurs sensations, les douleurs semblent ne pas exister (Gosselin); cependant Saviard aurait pu observer des accidents douloureux rappelant l'étranglement [2].

V. — *Marche. Pronostic.*

La plupart des auteurs admettent que la tendance à la guérison constitue un des caractères des hernies ombilicales des nouveau-nés : la présence de l'intestin, en entretenant l'élargissement de l'anneau, s'oppose à la tendance continuelle qu'il a à se resserrer;

1. Stainthorpe, *Med. Times and Gaz.*, 1865, t. II, p. 114.
2. Duplay, *loc. cit.*, p. 44.

mais cette tendance est quelquefois supérieure à la résistance des parties échappées, les force à rentrer dans le ventre et oblitère l'ouverture (Desault). La guérison spontanée doit surtout être espérée chez les tout jeunes enfants (Vidal, Gosselin); Trousseau [1] pense qu'elles guérissent généralement à l'âge où les enfants cessent de crier; à mesure que l'enfant avance en âge, la guérison devient moins probable. Au point de vue de la marche, il faut établir deux catégories de hernies ombilicales des enfants : 1° celles qui se produisent dans les premiers mois qui suivent la naissance, lorsque la cicatrice n'est pas complètement faite, lorsque le feutrage constitué par les faisceaux fibreux des cordons vasculaires n'est pas encore bien organisé, et que les faisceaux qui forment l'anneau aponévrotique ne sont pas encore solidement soudés; 2° celles qui se produisent quand l'ombilic a acquis, ou peu s'en faut, son organisation définitive. Dans ce premier cas, la hernie passe à travers un anneau dont la tendance à la rétraction est très énergique et attestée par la rapidité avec laquelle l'orifice se rétrécit après l'application du bandage; tandis que dans le second, lorsque l'enfant a dépassé 18 mois ou 2 ans, l'intestin force une cicatrice toute faite, et la hernie devient analogue par son mode de production à la hernie des adultes; il n'est donc pas étonnant qu'elle s'en rapproche aussi par son évolution. C'est donc chez les enfants à la mamelle, et principalement chez les nouveau-nés, qu'on peut espérer la guérison spontanée, et que l'on peut provoquer une guérison rapide.

Les hernies ombilicales non congénitales ne présentent pas en général de gravité immédiate chez les enfants à la mamelle; elles atteignent rarement un volume très-considérable et ne sont presque jamais le siège d'accidents; Portal [2] dit cependant que les hernies ombilicales sont dangereuses même chez les enfants, mais sans donner aucun détail. L'étranglement ne paraît pas exister à cet âge pour cette espèce de hernie; mais quelquefois on en voit de légèrement engouées, qui redeviennent réductibles après l'application de cataplasmes (Guersant); on ne peut guère rencontrer chez des enfants à la mamelle l'engouement par des vers intestinaux qu'on a observés sur des enfants plus âgés [3].

Lorsque la hernie ne guérit pas spontanément et qu'elle persiste après 18 mois ou 2 ans, elle prend les caractères des hernies qui se produisent à cet âge et deviennent difficiles à guérir; aussi doit-on toujours les traiter. Si le traitement est incomplet, si l'on n'a pas

1. *Gaz. des hôpitaux*, 1844, p. 309.
2. *Précis de chirurgie pratique*, 1768, t. II, p. 659.
3. S. Reiselius, *Ephem. cur. nat.*, déc. II, au 7, obs. 15, p. 24.

laissé à l'anneau le temps d'acquérir une solidité suffisante pour résister à la poussée de l'intestin, la hernie peut se reproduire. La hernie bien traitée, avec un bandage exactement appliqué et immobile, peut guérir en très-peu de temps, quelquefois en quinze jours ou trois semaines, si elle est petite ; celles que l'on voit le plus souvent, qui ont le volume d'une noisette, guérissent ordinairement en six semaines ou deux mois.

Obs. V. — D...., Armand, né le 6 octobre 1877, entré le 20 (service de M. Guéniot) avec une conjonctivite purulente bioculaire.

Le 15 janvier, on observe au niveau de l'ombilic une petite tumeur du volume d'un gros pois, se réduisant facilement et sans bruit. On sent à peine l'orifice qui livre passage à l'intestin et situé au fond de la dépression ombilicale immédiatement au-dessus de la cicatrice adhérente. L'enfant, chétif d'ailleurs, a la diarrhée et tousse un peu ; on se contente d'appliquer un tampon de linge maintenu par un bandage de corps.

17 *mars*. — Exeat, guéri.

Obs. VI. — G..., Louis, né le 22 décembre 1877, reçu le 3 janvier 1878.

Hernie ombilicale au-dessus de la dépression, du volume d'un gros pois, circonscrite inférieurement par un bourrelet cutané en croissant ; bandage en diachylon.

Sort guéri le 8 février.

Obs. VII. — D...., Eugène, né le 6 octobre 1877, reçu le 20.

Hernie ombilicale, constatée le 15 janvier 1878, du volume d'une grosse noisette, au-dessus de la dépression ; bandage en diachylon.

8 *février*. — La hernie est encore du volume d'un gros pois ; deuxième bandage.

Sort guéri le 17 mars.

Obs. VIII. — D...., Angèle, née le 12 octobre 1877, reçue le 25.

5 *janvier*. — Hernie ombilicale en boudin de deux centimètres et demi de long, oblique en bas et en avant ; dépression ombilicale au-dessous presque complètement déplissée ; bandage en diachylon.

2 *février*. — La hernie est encore grosse comme une petite noisette, sphérique ; deuxième bandage.

21 *février*. — On sent encore l'anneau qui semble assez large pour laisser passer un petit pois, et l'intestin pousse ; troisième bandage.

Sort incomplètement guérie.

Obs. IX. — B...., Ferdinand, né le 13 janvier 1878, reçu le 6 février.

Hernie ombilicale, du volume d'une noisette, sphérique ; base à fleur de peau, pas de dépression ombilicale, cicatrice sur la partie inférieure de la tumeur près de la base ; bandage en diachylon.

Sort guéri le 27 février : dépression ombilicale reformée, normale.

Obs. X. — B...., Angèle, née le 25 octobre 1877, reçue le 12 février 1878.

Hernie ombilicale, du volume d'une grosse noisette, circonscrite infé-

rieurement par un bourrelet cutané, dont elle est séparée par la dépression ombilicale ; bandage en diachylon.

25 *février*. — Le bandage se décolle un peu ; la hernie a diminué de moitié ; second bandage.

8 *mars*. — L'enfant sort avec un troisième bandage ; on sentait encore une petite dépression lenticulaire au niveau de l'anneau, sans poussée de l'instestin au moment du cri.

Obs. XI. — A..., Joséphine, née le 31 mars 1878, entrée le 30 avril.

3 *mai*. — Hernie ombilicale grosse comme un pois immédiatement au-dessus de la dépression ; bandage en diachylon.

Sort guérie le 29 mai.

Obs. XII. — B..., Jeanne, née le 30 juin 1878, entrée le 27 juillet.

7 *août*. — Hernie ombilicale, déplissant la dépression ; la cicatrice est au niveau de la réflexion de la peau du ventre, sur la paroi inférieure de la hernie ; bandage en diachylon.

Sort guérie le 3 septembre.

Obs. XIII. — B..., Louis, né le 29 juin 1878, entré le 11 juillet.

Hernie ombilicale, grosse comme un pois, immédiatement au-dessus de la dépression ; bandage en diachylon.

Sort guéri le 24 août.

Obs. XIV. — C..., Henri, né le 4 juillet 1878, entré le 17.

Hernie ombilicale, du volume d'une noisette, immédiatement au-dessus de la dépression en croissant ; bandage en diachylon.

1er *août*. — La hernie a diminué de moitié ; second bandage.

Sort le 13 (?).

Obs. XV. — A..., Louis, né le 1er mai 1878, entré le 10 août.

21. — Hernie ombilicale grosse comme un pois, circonscrite par les deux croissants cutanés ; bandage.

9 *septembre*. — Plus de tumeur, mais on sent encore un petit anneau ; deuxieme bandage.

Sort le 17, complètement guéri.

Obs. XVI. — B...., Hubert, né le 3 août 1878, entré le 4 septembre.

Bec-de-lièvre simple à gauche. Hernie ombilicale, du volume d'une noisette, immédiatement au-dessus de la dépression ; bandage en diachylon.

4 *octobre*. — Plus de tumeur, mais on sent l'anneau large comme une lentille, et l'intestin pousse au moment du cri ; second bandage.

13 *novembre*. — On ne sent plus que très-peu l'anneau, plus de poussée.

Sort le 20 novembre.

Obs. XVII. — B..., Marie, née le 29 août 1878, entrée le 1er septembre.

8 *septembre*. — Hernie ombilicale du volume d'un gros pois, circonscrite par les deux croissants cutanés ; bandage.

Sort guérie le 7 octobre.

Obs. XVIII. — C...., Marie, née le 7 octobre, entrée le 16.

30 *octobre.* — Hernie ombilicale, du volume d'une noisette, circonscrite supérieurement par un pli cutané en croissant; pas de trace de dépression ni de cicatrice sur la convexité de la tumeur, qui est située au-dessus de la dépression ombilicale ; bandage.

15 *décembre.* — On sent encore l'anneau, sans poussée de l'intestin ; second bandage.

Sort le 3 janvier 1879.

Obs. XIX. — G...., Charles, né le 15 septembre 1878, entré le 24.

8 *octobre.* — Hernie ombilicale, du volume d'un gros pois, immédiatement au-dessus de la dépression ombilicale, d'où s'écoule encore un peu de pus; bandage en diachylon.

20 *octobre.* — On sent à peine une poussée derrière l'anneau ; second bandage, avec lequel l'enfant sort le 25.

Obs. XX. — J..., Eugénie, née le 3 novembre 1878, reçue le 26.

4 *décembre.* — Hernie ombilicale grosse comme une petite noisette au-dessus de la dépression ombilicale ; bandage.

Sort guérie le 20 décembre.

Obs. XXI. — L..., Lucie, née le 21 novembre, entrée le 17 décembre 1878.

28 *décembre.* — Hernie ombilicale, du volume d'un pois, au-dessus de la dépression; bandage.

Sort guérie le 24 janvier 1879.

VI. — *Diagnostic.*

La hernie ombilicale des petits enfants est généralement facile à reconnaître à un examen attentif; mais, à première vue, on pourrait la confondre avec la plupart des tumeurs de la région ombilicale, et que les anciens désignaient sous le nom commun d'exomphales [1].

Je signalerai d'abord les tumeurs qui coexistent quelquefois avec les fistules dues à la persistance du canal de l'ouraque [2]. Ces tumeurs, tantôt sphériques, du volume d'une noix ou d'une cerise, tantôt allongées, cylindroïdes, présentent une surface lisse, d'un rouge plus ou moins foncé, d'une consistance demi-molle ou ferme, augmentant un peu de volume pendant les cris et les efforts indolents. Outre qu'elle offre sur un point quelconque un pertuis par où suinte l'urine, quelquefois en peu d'abondance, quand les voies naturelles d'écoulement sont perméables, elle ne présente qu'une fausse sensation de réductibilité, résultant de l'enfoncement de la tumeur dans la dépression ombilicale agrandie (Guéniot) [3].

1. Dionis, *Cours d'opération de chirurgie,* 8e édit., 1782, p. 104.
2. Gruget, *Des fistules urinaires ombilicales qui se produisent par l'ouraque resté ou redevenu perméable.* Th. Paris, 1872.
3. *Bull. de thérap.*, 30 octobre 1872.

Les tumeurs végétantes, excroissances (Simpson) ou fongus (Dugès) de l'ombilic des nouveau-nés, ne peuvent être confondues un instant avec la hernie ombilicale que si elles sont sessiles ou largement pédiculées et ont acquis un volume relativement considérable, celui d'une cerise par exemple : dans le cas qu'il cite, Ast. Cooper dit que l'erreur aurait pu être faite ; mais on peut toujours l'éviter en recherchant la réductibilité, etc. Il faut s'assurer que, en même temps qu'un fongus considérable de la cicatrice, il n'existe pas une petite hernie ombilicale, car c'est surtout dans ces cas que l'erreur serait préjudiciable, en exposant à ouvrir le sac soit par la ligature en masse du pédicule de la tumeur, soit par une cautérisation trop énergique.

M. Duplay signale à titre de curiosité une pièce que Serres présenta à l'Académie de médecine en 1833, et dans laquelle une veine s'engageait dans l'anneau ombilical et représentait pendant la vie une petite hernie.

Il est une difformité de l'ombilic qui prête davantage à l'erreur : c'est celle qui consiste en une espèce de prépuce résultant de la trop grande longueur du prolongement cutané sur la base du cordon; on trouve une sorte de tumeur cylindrique terminée par une extrémité en cratère; et au centre on sent une induration du volume d'un gros pois ou d'une petite noisette, sur laquelle on peut faire glisser la peau ; cette tumeur est absolument irréductible, et son volume n'est pas modifié pendant le cri.

Obs. XXII. — J..., Emilie, née le 20 avril 1878, admise le 28. On crut qu'elle avait une hernie ombilicale, et on me la fit voir le lendemain à la crèche. On voyait en effet au niveau de l'ombilic une saillie cylindro-conique à sommet tronqué, s'élevant de vingt-cinq millimètres au-dessus du niveau de la région voisine de la paroi abdominale. Cette tumeur est constituée par la peau, qui se relève en bourrelet saillant autour de la dépression ombilicale qui forme une sorte de puits ou de cratère sur le sommet de la tumeur. Ce cratère, dont la circonférence est plissée, a une profondeur de huit millimètres sur cinq de large à son orifice; il est formé par l'invagination de la peau. Dans l'épaisseur de la base de la tumeur, au fond du cratère, on sent à travers la peau une masse indurée du volume d'un gros pois ; cette masse est très résistante, non élastique, ne diminue pas par la pression, n'augmente pas par les cris ; elle est fortement adhérente à l'anneau. La peau glisse facilement sur cette induration ; si l'on tend la peau du ventre de chaque côté de la base de la tumeur, on déplisse partiellement le cratère, dont on aperçoit le fond grisâtre qui donne un peu de pus.

L'élargissement en losange de la ligne blanche au niveau de l'ombilic peut produire une déformation qui ressemble beaucoup à

une hernie ordinaire, mais qui en diffère cependant par des caractères importants. Il existe une saillie conoïde, large de trois ou quatre centimètres à sa base et faisant un relief d'un demi-centimètre ou plus ; au sommet, la dépression ombilicale persiste, mais plus ou moins déplissée. Si l'on comprime la tumeur avec le doigt, au lieu d'éprouver la sensation spéciale fournie par une portion d'intestin qui rentre dans l'abdomen par un orifice étroit, on sent que le cône se laisse déprimer en totalité et même retourner du côté de la cavité abdominale, pour reprendre sa forme sitôt qu'on enlève le doigt. On ne trouve à la périphérie rien qui ressemble à un anneau : c'est la paroi abdominale dans toute son épaisseur qui se déprime graduellement. Il s'agit là d'une sorte d'éventration limitée qui guérit par l'application d'un bandage approprié. Elle peut coïncider avec une tumeur fongoïde de l'ombilic.

Obs. XXIII. — J..., Marie, née le 22 avril 1878, reçue le 26 juillet (service de M. Guéniot). Enfant fort.

On ne voit pas de dépression ombilicale; au niveau de l'ombilic, il y a une saillie conique, dont la base, à peu près circulaire, a deux centimètres de rayon et dont le sommet s'élève à peine à un centimètre au-dessus du niveau de la paroi abdominale ; la peau qui la recouvre se continue sans ligne de démarcation d'aucune sorte avec la peau voisine. Sur le sommet de cette saillie, il existe une tumeur en forme de bouton, aplatie, présentant une face supérieure ou libre à peine convexe, une circonférence à peu près régulière de huit millimètres de diamètre ; adhérente par une base à peine rétrécie ; elle a une épaisseur de cinq millimètres à peu près; la couleur est rosée; sa surface est fongueuse et humide de pus; elle est assez résistante au toucher. Quant à la saillie conique sur laquelle elle repose, elle se réduit sous la pression sans bruit ; on sent qu'on déprime toute la paroi abdominale, et on ne trouve pas d'anneau au-dessous de la tumeur, qui se reproduit en masse et sous la même forme. La tumeur bourgeonnante est cautérisée au nitrate d'argent tous les jours; elle se réduit très-rapidement; à mesure qu'elle s'aplatit, elle devient lisse; sa circonférence ne diminue pas; le 8 août, il ne reste plus qu'un cercle violacé de sept millimètres de diamètre au ras de la peau, sur le sommet de la saillie conique, qui n'a ni augmenté ni diminué.

9 *août*. — Bandage en diachylon.

27. — Il n'existe plus de saillie au niveau de l'ombilic; il n'y a pas de dépression cutanée, mais seulement un sillon circulaire à peine visible, limitant la cicatrice bleuâtre de la tumeur fongueuse.

Quant aux hernies de la ligne blanche , elles paraissent très-rares chez les enfants (Scarpa) [1] ; elles sont moins exceptionnelles au-

1. *Traité pratique des hernies*. Trad. Cayol, 1812, p. 310.

dessus qu'au-dessous de l'ombilic [1], ce qui s'explique par la constitution de la ligne blanche ; Guersant dit pourtant qu'il en existe aussi bien au-dessous qu'au-dessus, mais il ne dit pas combien il en a rencontré [2]. Il est possible que dans certains cas on ait pris pour des hernies de la ligne blanche des hernies situées immédiatement au-dessus de la dépression, bien que ces hernies sortent par l'anneau ombilical.

VII. — *Traitement.*

Bien que la guérison spontanée de la hernie ombilicale soit considérée comme possible et même fréquente chez les enfants à la mamelle, il reste impossible de déterminer d'une manière précise les conditions dans lesquelles on est en droit de l'espérer ; or le traitement bien dirigé est suivi d'une guérison d'autant plus rapide qu'on l'entreprend plus tôt après le début de l'affection et que le sujet est plus jeune ; il importe donc de traiter le plus tôt possible.

Nous ne nous occuperons que du traitement par les appareils de contention, dit palliatif lorsqu'il s'applique aux adultes, mais qui devient curatif chez les enfants à la mamelle ; et nous ne ferons que citer pour la rejeter la méthode de la ligature employée par Celse, Albucasis, Fabrice d'Aquapendente, etc., et renouvelée par Desault ; elle expose à la mort sans utilité, puisque la hernie peut guérir sans elle [3]. Nous rejetons également les procédés qui, de près ou de loin, se rapprochent de la ligature.

Le traitement doit consister seulement à réduire la hernie et à la maintenir réduite pour favoriser le resserrement et l'oblitération de l'anneau. La réduction est toujours facile. Nous avons vu qu'il est exceptionnel qu'on y trouve un obstacle chez les enfants de cet âge. Mais, lorsqu'il existe en même temps que la hernie un fongus de l'ombilic, il vaut mieux guérir celui-ci d'abord, ce qui, du reste, prend rarement plus d'une huitaine de jours, pendant lesquels le bandage du pansement suffit pour empêcher les progrès rapides de la hernie. La seule contre-indication formelle au traitement est celle qui résulte de la gêne respiratoire produite par une affection broncho-pulmonaire, et qu'il importe de ne pas augmenter.

Les moyens de contention sont les bandages, dont la nature et la

1. Vidal de Cassis, *Des hernies ombilicales et épigastriques*. Th. conc., 1848, p. 110.
2. *Des hernies abdominales chez les enfants* (*Bull. thérap.*, t. LXVIII, 1865, p. 159).
3. Gosselin, *Leçons sur les hernies*, p. 441.

forme ont varié presque à l'infini, précisément en raison de la difficulté d'en construire d'efficaces. Cette difficulté de la contention tient, d'après Malgaigne, à la forme du ventre, qui est extrêmement développé relativement au bassin, de sorte que le bandage tend à se déplacer en bas; elle tient encore à l'absence ou au peu de développement de la cambrure lombaire, ce qui diminue la fixité du point d'appui postérieur. L'emploi des bandages métalliques est à peu près impossible chez les tout jeunes enfants.

Quand la hernie est très-petite, il suffit quelquefois, comme l'indiquait J.-L. Petit, d'appliquer une compresse maintenue par un bandage de corps pour obtenir la guérison. Les applications de collodion (Pardier, de Clermont) [1] pourraient peut-être réussir dans les mêmes conditions.

Beaucoup de chirurgiens ont pensé qu'il était indispensable de déprimer la peau pour repousser complètement le viscère hernié jusqu'au niveau de la face interne de la paroi abdominale; aussi ont-ils appliqué sous la bande des boulettes de charpie, de coton, de papier mâché, de cire, des demi-sphères de liège, des demi-billes, des cônes construits avec des rondelles de diachylon (A. Cooper), des plaques ou des pastilles de gutta-percha séparées ou non de la peau par de la ouate, des pelotes en gomme élastique ou en caoutchouc vulcanisé (Vidal, Demarquay) [2], des pelotes contenant un ressort caché (Suret) [3], des plaques métalliques d'inégales dimensions et superposées de telle sorte que la plus petite soit introduite au fond vers l'anneau [4], des rondelles d'amadou superposées de la même manière, etc. Quelques-unes de ces pelotes, lorsqu'elles sont maintenues par des bandages non adhérents, méritent le reproche qu'on leur a fait depuis longtemps [5] de tendre à dilater l'ouverture que l'on voudrait voir fermer. Nous devons dire toutefois que ces pelotes, maintenues par des bandages souples, en toile ou autres, sont encore préférables aux bandages à ressort, qui se déplacent aussi facilement et présentent en outre l'inconvénient d'irriter la peau, surtout en arrière, au niveau de la pelote d'appui, et s'ils sont mal surveillés peuvent même amener des escarres en ce point.

Les appareils qui nous paraissent mériter la préférence sont en général ceux qui sont constitués par une pelote large, dépassant d'un centimètre en tous sens par exemple les limites de l'orifice her-

1. *Gaz. des hôp.*, 1856, p. 483.
2. *Bull. thérap.*, 1856, t. II, p. 535.
3 *Mém. Acad. chir.*, t. II, p. 336.
4. Accarie, *Essai sur un nouveau traitement de la hernie ombilicale.* Th. Paris, 1864.
5. Balin, *L'art de guérir les hernies ou descentes*, Paris, 1768, p. 123.

niaire, et maintenus par un bandage adhérent en diachylon. Ils ont été recommandés par Trousseau [1], Malgaigne, etc. ; on fait la pelote plus ordinairement avec des rondelles d'amadou ou une compresse pliée en huit, et le bandage, d'une largeur de deux travers de doigt en moyenne, est placé circulairement autour de l'abdomen.

L'appareil que nous avons vu employer par M. Guéniot avec un succès constant diffère un peu des précédents. Il est constitué par une pelote formée de deux ou trois lames d'amadou taillées en carré de deux centimètres de côté et entourées par une bande de diachylon de même largeur enroulée de telle façon que la surface emplastique soit tournée en dehors ; une deuxième bande est enroulée de même, mais dans une direction perpendiculaire à la première ; la pelote est ainsi emplastique sur toute son étendue : on peut la rendre plus molle en augmentant le nombre des plaques d'amadou, ou plus dure en augmentant le nombre des tours de bande de diachylon. Une fois la pelote posée sur la hernie réduite, on la fixe par une bande de diachylon de quatre centimètres de large, dont on applique la partie moyenne sur la pelote et dont les deux chefs sont appliqués avec une pression modérée, obliquement, suivant la direction des côtes, pour aller s'entrecroiser en arrière sur la ligne médiane entre les omoplates ; on peut placer une seconde bande sur la première pour augmenter la solidité de l'appareil, qui a l'avantage de serrer un peu moins le ventre que les bandages circulaires, sans mettre toutefois complètement à l'abri d'un accident qui n'est peut-être qu'une coïncidence, nous voulons parler des hernies inguinales qui se produisent quelquefois dans le cours du traitement.

On a reproché aux bandages en diachylon en général d'irriter la peau et de provoquer des érythèmes ; c'est un reproche exagéré. Nous n'avons jamais observé d'accident de ce genre, même dans des cas où le bandage est resté en place cinq et six semaines. Il faut néanmoins prendre soin que le bandage soit tenu très-propre et sec ; lorsqu'il est mouillé par l'urine, il se ramollit, se décolle rapidement et ne contient plus.

(*A suivre.*)

1. *Gaz. des hôp.*, 1844, p. 309.

LITHIASE ET CIRRHOSE BILIAIRES

(Observations recueillies dans le service de M. le professeur A. Fabre.)

Par le docteur C. GARCIN

Chef de clinique médicale à l'école de Marseille

On a depuis quelques années distingué de la cirrhose commune une espèce particulière de cirrhose ayant pour origine l'angio-cholite des canalicules biliaires. Il me paraît inutile de tracer ici l'historique de la découverte de cette cirrhose, que l'on désigne sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère. On sait que c'est à MM. Cornil, Hanot, W. Legg, etc., mais surtout à M. le professeur Charcot, que l'on doit d'avoir définitivement constitué cette nouvelle espèce pathologique. Comme les observations n'en sont pas encore fort nombreuses, je ne crois pas tout à fait superflu d'en rapporter trois cas que j'ai pu observer à l'Hôtel-Dieu de Marseille.

Obs. 1re. *Fistule biliaire externe. Calculs de la vésicule et du canal cholédoque. Cirrhose hépatique. Mort.* — Le 15 juillet 1876, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, n° 10, dans le service de M. le professeur Fabre, la nommée D.... Elisa, âgée de 47 ans. Elle nous venait de la clinique chirurgicale, et c'est à la bienveillance de M. le professeur Chappelain que nous devions cette bonne fortune.

Cette femme arrive d'Alger, où elle tenait depuis une quinzaine d'année un petit débit de liqueurs. Ce qui frappe tout d'abord dans son aspect, c'est un amaigrissement profond, une émaciation extrême, contrastant avec une taille élevée; c'est aussi l'expression douloureuse du visage. Il y a douze ans, pendant une grossesse terminée par avortement, alors que la santé de notre malade n'avait jamais été troublée, elle a ressenti quelques coliques dans l'hypochondre droit, et à la suite de son avortement, vers la ligne médiane, se développa une tumeur que l'on crut être une hernie ombilicale et pour laquelle on conseilla un bandage. Cette tumeur est devenue plus tard le siège d'une inflammation légère, puis a semblé disparaître, et alors une fistule s'établissait au niveau du canal cholédoque. L'ouverture fut agrandie par le bistouri, mais la plaie artificielle se cicatrisait au bout de 4 à 5 jours, et la fistule persistait. Le liquide qui s'écoulait alors avait une coloration eau de roche.

Il n'y avait pas eu d'amaigrissement, mais déjà des douleurs épigas-

triques, des nausées, de la faiblesse dans les membres inférieurs, de la céphalalgie, des battements de cœur. Les irrégularités de la menstruation sont antérieures à ces accidents. — Depuis un an et demi environ, l'écoulement de bile s'est manifesté, et cela de la façon suivante. Quelques jours avant, la malade était réglée; tout à coup, les menstrues disparaissent, un violent accès de colique hépatique survient, et l'écoulement biliaire apparaît. L'amaigrissement date de ce moment; les digestions sont devenues plus pénibles, mais les coliques hépatiques ont diminué d'intensité et de fréquence.

La peau a une teinte jaunâtre, et la coloration sub-ictérique des conjonctives est très-manifeste. La douleur épigastrique acquiert une intensité remarquable une heure environ après le repas; et, sitôt que quelque nourriture a été absorbée, l'écoulement de la bile devient plus abondant. Coliques très-légères et garde-robes seulement tous les deux jours : matières fécales décolorées, d'aspect blanc-grisâtre, exhalant une odeur âcre.

Les battements du cœur sont fréquents; le pouls est régulier; il y a un peu de dyspnée, et l'on perçoit un souffle anémique dans les vaisseaux du cou. Dans l'appareil respiratoire, on ne trouve rien à noter. Un peu de faiblesse musculaire, des douleurs vagues, souvent des vertiges, parfois des tintements d'oreilles, et le soir des troubles de la vue.

Telle est la situation exacte de la malade, telle qu'elle a été établie au moment de l'entrée par l'interne du service, M. Bernard. Dans l'hypochondre droit se trouve un orifice fistuleux, étroit, ouvert de haut en bas, d'arrière en avant et un peu de droite à gauche, permettant à peine l'introduction d'une mince tige de laminaria. Le siège exact de cet orifice est ainsi relevé :

Distance de l'orifice fistuleux	à l'ombilic	$0^m,09$
—	à la ligne médiane	0 ,06
—	au rebord costal	0 ,13
—	à l'arcade crurale	0 ,08
—	à l'épine iliaque antéro-supérieure	0 ,105

Le foie dépasse le rebord costal et paraît présenter son volume normal; on ne perçoit aucune espèce de tumeur. Le ventre est souple; il y a eu quelques crampes d'estomac. Les selles sont rares, très-épaisses, de couleur gris-blanchâtre et à odeur nauséabonde.

Le liquide qui s'écoule de la fistule a une coloration jaune-verdâtre; sa réaction est neutre; il présente au microscope de nombreuses granulations pigmentaires.

L'urine est acide; sa densité est 1010. Il n'y a pas de précipité albumineux ni sucré, pas de réaction biliaire par les acides nitrique et sulfurique, pas de phosphate en excès. L'acide acétique et l'ammoniaque produisent un léger précipité muqueux, mais l'examen microscopique ne révèle rien d'important. Le sang examiné au microscope ne présente pas d'augmentation sensible des leucocytes; mais les globules rouges nous ont paru plus petits, et quelques-uns sont déformés. Ce qui est enfin à noter, c'est un développement considérable de tous les gan-

glions cervicaux; cet engorgement ira plus tard jusqu'à la suppuration.

En résumé, d'une part, fistule biliaire avec amaigrissement, troubles digestifs et engorgement ganglionnaire; d'autre part, et au second plan, troubles vasculaires et troubles nerveux. Le pouls bat de 90 à 100; la température oscille de 37° à 39°; il y aura des nuits très-agitées, avec rêvasseries, cauchemars, du malaise, des douleurs dans les membres inférieurs et des crampes d'estomac intolérables. Nous aurons enfin une éruption confluente d'acné.

Il nous fut impossible de recueillir la quantité exacte de bile sécrétée dans les 24 heures; mais, une certaine quantité ayant pu être conservée le 20 juillet, M. Robert, chef des travaux chimiques à l'École de pharmacie, a bien voulu se charger de l'analyse; nous sommes heureux de transcrire la note qu'il nous a remise :

« Dans l'espace de 12 heures, 180 grammes de liquide ont été produits.

« Le liquide soumis d'abord à un essai qualitatif nous a donné par l'acide sulfurique et le sucre une teinte violacée, caractéristique pour la bile, coloration qui a disparu avec une grande quantité d'eau (réaction de Pettenkofer).

« Densité du liquide, 10082. Entièrement neutre aux réactifs colorés.

« Analyse quantitative. — Il a été opéré sur 50 c. c. de liqueur que nous avons transformés en un extrait solide dans lequel se trouvaient réunis tous les produits de la bile, qui ont été dosés dans l'ordre suivant :

Extrait sec pour 100..... 1gr,860

	Pour 100		Pour 100
Matière grasse, cholestérine.	0,155	Savon alcalin et chlorure de sodium	0,148
Mucus et épithélium.....	0,213	Cholates { acide taurocholique. / acide glycocholique. }	0,515
Sels..... / Matières colorantes.....	0,679	Potasse et soude.....	1gr
		Substances solides.....	1gr800

Substances solides.....	1gr,800
Eau.....	98, 200
Quantité de liquide employée.....	100gr,000

« *Nota.* — Les matières salines sont constituées par des chlorures, phosphates, oxyde de fer, sans aucune trace de sulfate. »

Cette composition a paru se modifier dans la suite. Le 3 août, nous notions un précipité blanchâtre très-abondant par l'acide acétique et l'ammoniaque; plus tard, la coloration verdâtre faisait place à une couleur jaune-foncé, et nous avions presque un aspect fécaloïde. Au point de vue de la quantité, il présentait enfin quelques particularités :

1° Ecoulement très-abondant après l'ingestion d'un bouillon (23 juillet);

2° Augmentation de quantité jusque vers le 4 août, malgré les limonades minérales et le fiel de bœuf;

3° Diminution dans la quantité à partir du 4 août, à mesure que le liquide devient jaunâtre et plus visqueux.

Nous remarquons aussi que ce liquide exerce une faible action sur les matières grasses et sur les matières amylacées. A peine obtient-on une légère émulsion en se plaçant, autant que faire se peut, dans les conditions de la digestion physiologique : chaleur, acidification de la liqueur, addition de pepsine et de diastase.

Le tableau pathologique que nous venons de tracer est le résumé des observations quotidiennes faites jusqu'au 6 août; à cette date, la scène change, des phénomènes graves interviennent qui persistent jusqu'à la mort en accélérant le dénouement fatal. Vomissements très abondants, d'aspect jaunâtre, qui sont augmentés par l'ingestion de tout aliment, solide ou liquide, et en particulier par le vin et le bouillon; crampes d'estomac, diarrhée séreuse. En même temps, le pouls s'accélère, la tension artérielle diminue, la température s'élève jusqu'à 40°; une céphalalgie intense trouble le repos de la malade, qui maigrit d'une façon effrayante; les ganglions cervicaux suppurent; une congestion avec râles sous-crépitants envahit le poumon droit. Le 10 août au soir, nous notons : Aspect cholériforme, facies hippocratique, algidité. Pouls 120, petit, à peine sensible. T. ax., 40°. Vomissements très-abondants, diarrhée presque continue. Anxiété, angoisse respiratoire. Mort le lendemain matin.

Autopsie, le 12 août, à 9 heures du matin. L'aspect extérieur du cadavre n'offre rien de spécial; l'orifice fistuleux a la même apparence que pendant la vie; une gouttelette brune se trouve à sa surface. La résolution musculaire est complète.

La peau est mince; la couche cellulo-graisseuse a à peu près complètement disparu; les muqueuses sont décolorées. Le système musculaire a une coloration rouge-pâle; il est très-peu développé.

En détachant d'un seul bloc la paroi abdominale correspondante au foie et celui-ci avec, nous voyons la glande hépatique réunie à la face postérieure de la paroi abdominale par un canal qui, partant de la vésicule biliaire, s'engage à travers les couches musculaires pour s'ouvrir à l'intérieur. La longueur totale de ce canal est de 0 m. 15, dont 0 m. 06 de la vésicule biliaire à la face péritonéale et 0 m. 09 de l'orifice interne à l'orifice cutané. Sa direction est oblique de haut en bas, d'arrière en avant et un peu de droite à gauche; c'est ce que nous avait démontré l'examen topographique de l'orifice fistuleux.

Examiné par sa face postérieure, le canal fistuleux présente deux portions : l'une, se détachant du canal cystique, est dilatée et contient un calcul; elle précède une portion plus étroite qui à son tour est suivie d'une nouvelle dilatation en infundibulum, dans laquelle le calcul peut descendre. L'incision des parois de ce canal nous montre des parois épaissies, d'aspect fibreux, mesurant environ 0 m. 001 d'épaisseur; le diamètre intérieur de la portion rétrécie est de 0,01; dans les parties dilatées, il s'élève à 0,04. Cette disposition permet de se rendre compte des déplacements que le calcul subissait entre la première et la seconde dilatation. La disposition infundibuliforme de celle-ci est encore plus manifeste, et

sur sa paroi antérieure nous remarquons une ouverture, véritable orifice du trajet fistuleux qui traverse les parois abdominales. La sonde cannelée étant engagée dans cet orifice, nous pouvons découvrir toute cette nouvelle portion du trajet fistuleux. Il est assez régulièrement cylindrique et mesure 0,002 de diamètre.

Le calcul contenu dans le canal ainsi formé est petit, d'aspect brunâtre et mesure 0,025 de diamètre; il est assez régulièrement sphérique et très friable : matières colorantes de la bile.

Le canal cystique mesure à peine 0,01 de longueur; son diamètre intérieur est de 0,01, et il forme avec les canaux hépatique et cholédoque une sorte de figure géométrique composée d'une perpendiculaire (canal cystique) abaissée vers une ligne droite (canal cholédoque et hépatique). Il précède une vésicule petite, d'aspect nacré brillant et complètement distendue par un corps solide qui en remplit exactement toute la cavité, sur lequel elle se moule, avec un aspect pyriforme se rapprochant de l'ellipsoïde. A l'incision, ce corps solide s'échappe; c'est un calcul de la vésicule semblable à un petit œuf de pigeon, à conformation régulière, de couleur grise avec taches brunâtres. Il pèse 5 gr. 30 et mesure : grand diamètre, diamètre vertical, 0,03; petit diamètre, diamètre horizontal, 0,06.

La coupe est d'un blanc pailleté, et les divers éléments sont groupés en forme de rayons de roue autour d'un petit noyau rougeâtre qui en constitue l'axe : sels biliaires.

Les parois de la vésicule ont subi la même transformation hypertrophique que celles du canal cholédoque; une fois débarrassée du calcul, elle mesure 0,06 dans son plus grand diamètre.

Le calcul du canal cholédoque pèse 0 gr. 95; il ne présente pas de stratification régulière; c'est un simple conglomérat de matières colorantes.

Le canal hépatique est très-court; ses parois ne sont que peu épaissies, et le diamètre intérieur est de 0,015. La dilatation se continue dans les grosses bifurcations de ce canal, et nous verrons plus loin ce que sont devenues les ramifications extrêmes.

La vésicule est placée tout entière sous la face inférieure du foie; il n'y a pas la moindre trace de bile. Le trajet fistuleux contient un liquide jaune-foncé, visqueux, qui forme une masse ne s'enlevant qu'au raclage.

Examinée à l'intérieur, la vésicule est lisse, d'apect blanc-nacré, d'un volume un peu moindre, à parois épaissies et revenues sur elle-même. L'épaississement des parois est très-sensible à la coupe : elles ne mesurent pas moins de 0,005 d'épaisseur. La surface interne est complètement décolorée; elle est lisse et présente un aspect gris-sale; la muqueuse semble avoir disparu.

Le foie est très-sensiblement diminué de volume; il dépasse à peine le rebord des fausses côtes et ne remonte pas au delà du septième espace intercostal. Les ligaments, le triangulaire surtout, sont épaissis, indurés; mais il n'y a pas de traces de péritonite péri-hépatique. La surface de l'organe est lisse et a une coloration brunâtre, interrompue çà et là par des plaques à couleur jaunâtre. La capsule fibreuse, épaissie, se détache

cependant avec assez de facilité, entraînant çà et là quelques fragments de la substance hépatique. Celle-ci ne présente pas d'aspect granuleux; elle est lisse, unie, de couleur brune, avec îlots jaunâtres; la coloration brune est très-accentuée. A la coupe, le parenchyme offre un certain degré de résistance; son aspect offre la même coloration, coloration brune très-marquée, avec îlots de coloration plus intense et plaques jaunâtres. Cette surface de coupe ne présente que quelques rares saillies lobulaires. Le tissu du foie semble affaissé; il est mou et se laisse facilement déprimer par le doigt. L'écoulement de sang est insignifiant; il n'y a pas non plus d'écoulement de bile; quelques canaux présentent seulement de petites concrétions jaunâtres, évidemment de nature biliaire. Les vaisseaux paraissent intacts.

Le foie ne se trouve plus en rapport avec le duodénum que par un cordon fibreux totalement imperméable et formant à peine un lien entre la vésicule et l'intestin; le canal cholédoque appartient tout entier, et d'une façon exclusive, au trajet fistuleux.

La rate est légèrement augmentée de volume, assez résistante. Les reins sont un peu décolorés; les deux substances sont bien distinctes; il n'y a pas de lésion apparente.

Le péritoine, le mésentère et ses ganglions, les épiploons et l'intestin n'offrent rien de particulier. L'estomac présente sur son bord convexe une légère suffusion sanguine entourée d'un cercle de vascularisation.

Thorax. — Dans les plèvres, quelques cuillerées de liquide citrin. Congestion pulmonaire généralisée, avec hypostase plus marquée du côté droit.

Le péricarde étant ouvert sans qu'on ait rien à noter, le ventricule gauche se détache sur le cœur comme une masse globuleuse. Une coupe horizontale, passant vers le milieu du ventricule, nous le montre considérablement hypertrophié, au point que l'extrémité de l'index peut à peine pénétrer entre les colonnes musculaires; les parois mesurent jusqu'à 0,03 d'épaisseur. Au contraire, le ventricule droit est manifestement dilaté; et ses parois sont amincies; la valvule tricuspide est insuffisante. Le tissu du cœur enfin est légèrement décoloré.

Les valvules artérielles et la valvule mitrale sont normales. Rien à noter dans le canal laryngo-bronchique. Dans le reste du système circulatoire, tant artériel que veineux, rien d'anormal; pas d'infarctus viscéral. Très-peu de sang dans les artères; sang noir très-fluide. Rien aussi du côté des centres nerveux et des organes génitaux.

Les ganglions cervicaux de la région sterno-mastoïdienne sont réduits en une masse jaunâtre, de nature caséeuse, contenue dans une mince coque d'aspect fibreux. Un certain nombre d'autres ganglions de la même région sont simplement hypertrophiés.

Obs. II. *Ictère. Gravelle biliaire. Cirrhose hépatique. Mort.* — Salle Ducros, nº 10, entrait, le 16 mai 1876, D..... Alexandre, âgé de 34 ans, employé au Service de la santé. Cet homme est de petite taille;

mais il était d'une vigoureuse constitution : il en a abusé, et l'alcoolisme est devenu chez lui une habitude que favorisait son emploi essentiellement sédentaire en lui donnant des loisirs nombreux. Il a du reste navigué pendant de longues années et a souffert naturellement des intempéries de la mer; il avoue enfin la syphilis.

Voici deux ans environ qu'il est malade, et c'est pour la troisième fois qu'il vient à l'Hôtel-Dieu; il a déjà occupé à deux reprises un lit de la salle Aillaud, où se trouvait alors la clinique de M. le professeur A. Fabre. Tout d'abord, des troubles digestifs éveillèrent son attention et le mirent sur ses gardes : perte de l'appétit, inappétence absolue, difficulté excessive et lenteur des digestions, caprices du goût. Avec cela, des régurgitations fréquentes, des envies de vomir, puis des vomissements des matières ingérées une heure, deux heures et plus même après le repas, des vomissements en dehors des repas, bilieux ou simplement aqueux. A ces troubles de la digestion s'ajoutent des phénomènes généraux, corrélatifs : faiblesse générale, faiblesse surtout dans les membres inférieurs, céphalalgie persistante, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Puis se manifestent les douleurs de la gastralgie, des douleurs dans l'hypochondre droit, sourdes d'abord et continues, plus intenses ensuite et se montrant sous forme de véritables crises, avec coliques violentes. La constipation, la diarrhée alternent avec ces divers troubles morbides. A une dernière période survient la coloration jaune caractéristique, et le malade, convaincu alors que la jaunisse est la cause de tout ce qu'il éprouve, entre, il y a 18 mois, une première fois à l'Hôtel-Dieu. Sa gravelle biliaire fut alors reconnue, tous les accidents éprouvés mis sur le compte de cette gravelle et conjurés par une thérapeutique énergique qui permit au malade de quitter la salle Aillaud au bout de quelques semaines.

Il y revint six mois après; le calme avait été de courte durée, par suite d'une mauvaise hygiène. Quoi qu'il en soit, à son retour, les phénomènes ictériques étaient plus prononcés, les crises de coliques plus intenses, les troubles digestifs plus sérieux; quatre mois suffisent à peine pour permettre au malade de recouvrer un peu de santé et réclamer un nouvel exeat. Il sortit cependant beaucoup moins dispos que la première fois, conservant sa teinte ictérique un peu pâle, avec des digestions difficiles, de la faiblesse persistante; et il nous avoue n'avoir jamais pu se remettre aussi bien qu'après son premier traitement.

Deux mois environ avant son entrée à la salle Ducros, toute amélioration avait disparu; la maladie semblait revenue à son point de départ : jaunisse, troubles digestifs, coliques violentes, diminution des forces. En même temps s'étaient manifestés quelques troubles nerveux, des troubles de l'appareil circulatoire, des troubles du système respiratoire. A la céphalalgie ordinaire, mais supportable, s'ajoutaient des douleurs névralgiques occupant les rameaux ophthalmiques du trijumeau, du côté droit surtout, occupant encore les rameaux dentaires inférieurs; le vertige, le bourdonnement d'oreilles, l'insomnie, les modifications du caractère enfin achevaient de jeter le malade dans l'inquiétude. D'autre part, c'étaient des

bouffées de chaleur, des rougeurs du visage, de véritables accès de fièvre contrastant avec des sensations de froid, quelquefois aussi des palpitations, de l'angoisse précordiale, puis de la toux et quelque peu de dyspnée.

Telle est l'histoire de notre malade; elle résume assez complètement les résultats de l'examen et de l'interrogatoire que nous avons fait au moment de l'entrée, le 16 mai 1876. Etudions en détail les divers appareils; la coloration jaune de la peau et des conjonctives ayant fixé notre attention, c'est du foie qu'il faut s'occuper tout d'abord.

La coloration jaune-citron est des plus prononcées; uniforme, elle occupe à peu près également toute l'étendue de la surface cutanée, et elle est très-foncée aux conjonctives. L'exploration de la région hépatique est difficile, tant à cause de la douleur que développe la palpation que des douleurs spontanées, violentes, qui ont mis le malade dans un état d'agitation extrême. On note cependant l'absence de toute augmentation de volume, de toute saillie ou tumeur; le bord inférieur du foie ne dépasse pas le rebord costal inférieur : il est lisse et sans bosselures. En haut, la limite supérieure du foie occupe le huitième espace intercostal en avant; mais, en arrière, il est impossible de fixer cette limite. Elle se confond avec une matité appartenant à la plèvre et qu'explique un bruit de frottement très-net, au-dessus duquel se font entendre les râles de la congestion pulmonaire.

Du côté de l'estomac, pas de signes physiques; ce sont les symptômes dont le malade nous a parlé : le ventre est légèrement tendu, météorisé, sans liquide, ni développement veineux. La rate est hypertrophiée.

La sécrétion urinaire est altérée en quantité et en qualité : quantité diminuée de moitié au moins, nous dit le malade; comme qualité, urine rouge-brun, fortement chargée, avec dépôt abondant. Examinée rapidement, elle nous donne une belle réaction caractéristique à l'acide nitrique et à la teinture d'iode, 1008 seulement comme densité. Notons enfin des selles peu abondantes, demi-liquides, peu colorées. La langue est large, rouge à la pointe et sur les bords, recouverte d'un enduit jaunâtre épais.

L'appareil circulatoire nous montre : de l'accélération des battements du cœur, légèrement précipités, avec bruits éclatants, mais sans bruit anormal. Le pouls est à 90, peu développé, dépressible. T. A. 37°,8. Stase capillaire très-marquée; développement rapide de la raie dite méningitique.

Au visage, il y a une sensibilité très-vive dans la zone du trijumeau, de la congestion de l'œil droit et un développement notable des capillaires des pommettes.

Ce qui domine les jours suivants, ce sont les phénomènes pulmonaires et les troubles digestifs. Douleur de côté très-vive, s'irradiant ensuite vers l'épaule, puis frottement de plus en plus intense et étendu, surtout en arrière, avec absence du murmure vésiculaire à la base, en avant. Le 27 mai, expectoration séreuse très-abondante.

29 *mai.* — Le repas du matin a été pris de bon appétit; mais dans l'après-midi éclatent de violentes douleurs dans la région épigastrique, sous forme de sensation de brûlure, disparaissant dans la soirée.

4 juin. — Peu de signes de la congestion pulmonaire. Léger gonflement de la région hépatique, douloureuse à la pression.

Digestions difficiles. Envies de vomir. Constipation.

6 juin. — Le malade accuse de violentes douleurs dans le petit bassin et une difficulté extrême pour uriner. Il ne rend que quelques gouttes d'une urine très chargée et qui semble lui déchirer le méat. Cet accident semble d'abord ne devoir être que de courte durée; le lendemain, le malade a uriné ; le calme est revenu.

11 juin. — En même temps que la teinte ictérique présente une intensité remarquable, la miction est de nouveau difficile; le 12 et le 13 juin, il faut recourir au cathétérisme. Constipation.

14 juin. — Urines purulentes. Selles légèrement sanguinolentes. Frisson violent à 10 heures du matin. Délire toute la journée. Coloration ictérique des plus prononcées. Dans la soirée, émission spontanée d'un peu d'urine chargée de sang.

Du côté de l'appareil pulmonaire, toux sèche, crachats blanchâtres striés de sang ; râles de congestion nombreux.

Pouls 110, petit. Th. 39°,8. Respiration 36 (soir).

15 juin. — Un peu plus de calme. Urines purulentes. Th. 38°,4. Pouls 96. Resp. 28. 0,75 sulf. quinine.

Soir. — Calme complet. Miction facile. Urines abondantes et claires. Th. 36°,8. Pouls 96, ample. R. 26.

16 juin. — Nuit très-calme. Miction facile. Urines claires où le microscope montre encore quelques globules sanguins. Pouls 86, petit, serré. R. 22. T. 36°,2.

Soir. — Calme complet. T. 36°,6. R. 26. Pouls 86.

17 juin. — Un peu de fatigue d'estomac cette nuit. Eruption herpétique sur la lèvre inférieure. Coloration jaune très apparente de la muqueuse buccale. Pouls 82. R. 32. T. 36°,5. — 0,50 sulfate de quinine.

19 juin. — Embarras gastrique persistant. On supprime le sulfate de quinine. Pepsine.

21 juin. — Coliques hépatiques très vives. Le malade accuse de l'hémeralopie.

3 juillet. — Douleur pleurale très vive du côté gauche, s'irradiant vers l'épaule; respiration rude.

6 juillet. — Les phénomènes d'auscultation ont disparu à gauche.

12 juillet. — L'affaiblissement de la vue augmentant, nous constatons un léger degré de kératite qui ne persiste guère.

18-19 juillet. — Coliques hépatiques violentes, avec gonflement de la région hépatique. 2 grammes de chloral.

20 juillet. — T. M. : 37°. T. S. : 38°. Pouls 92-90, petit. Resp. 28-24.

Il n'y a pas de coliques; mais la douleur est toujours violente à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

21 juillet. — Matin : T. 37°,2. Pouls 80. On suspend le chloral.

Soir : T. 37°,6. Pouls 90.

25 juillet. — Il y a eu ce matin des vomissements bilieux très abondants ;

pendant la nuit, le malade avait rendu des matières alimentaires. Dans la journée, il y a des coliques occupant le bas-ventre. Urine peu abondante, à réaction faible.

29-30 juillet. — Fluxion hémorrhoïdale très-intense, avec saillie extérieure volumineuse.

A cette date, les phénomènes oculaires, notés dès le début, caractérisés d'abord par de la conjonctivite, par l'affaiblissement de la vue, correspondant à l'anémie de la papille, caractérisés plus tard par l'héméralopie et la kératite, ont repris depuis quelques jours avec une intensité extraordinaire. La kérato-conjonctivite est à son maximum de développement et s'accompagne de douleurs violentes occupant non seulement l'œil droit, où siège l'inflammation, mais aussi et principalement l'œil gauche, qui ne présente pas de trace d'inflammation. Cet état de l'appareil oculaire persistant et tendant surtout à s'aggraver, M. le professeur A. Fabre envoie le malade dans un service de chirurgie (1er août). Là aussi, la thérapeutique ordinaire fut impuissante; pour sauvegarder l'œil gauche, M. le docteur Poucel se décida à pratiquer l'extirpation de l'œil droit. Pratiquée heureusement par cet habile chirurgien, l'opération fut suivie de la cessation des douleurs, et l'œil gauche fut entièrement conservé.

Au mois de décembre, le malade nous revint donc privé de son œil, mais débarrassé de ses douleurs de tête. Le calme fut cependant de courte durée; la névralgie trifaciale du côté gauche vint de nouveau s'ajouter aux souffrances du foie et de l'estomac. L'état général, loin de s'améliorer, tend au contraire à se rapprocher de la cachexie, du marasme; l'appétit a disparu; les vomissements sont fréquents, la constipation habituelle. Le malade maigrit de plus en plus et se trouve chaque jour découragé davantage. L'altération des voies biliaires s'accuse par un ictère très-prononcé, des douleurs violentes continues, sub-continues ou revenant par accès presque horribles à voir, qui réclament toutes les ressources de la médication hyposthénisante, mais souvent en vain. Le ventre se météorise; la langue devient sèche; quelques ulcérations se montrent dans la bouche. Vers l'appareil circulatoire, c'est tantôt du ralentissement du pouls avec dicrotisme et polycrotisme, tantôt des accès de fièvre vespérale portant le thermomètre à 39°,5-40°, avec frisson et chaleur suivie de sueurs abondantes. Les troubles de l'appareil respiratoire vont de la simple congestion à l'inflammation; la lésion de la plèvre s'accentue davantage. Pour compléter le tableau, troubles de la sécrétion urinaire : oligurie, anurie, par moments; puis troubles nerveux, accès de délire, subdélirium continu, excitation faisant place au coma durant les derniers jours. La mort survient le 4 février, dans la nuit, la peau et les conjonctives ayant pris une coloration violacée des plus nettes.

L'autopsie a été pratiquée le 5 février 1877 à 7 heures du matin; mais le corps étant réclamé, seuls le thorax et l'abdomen ont pu être examinés.

Dans le thorax, nous rencontrons d'abord des adhérences intimes reliant les poumons à la face convexe du diaphragme et à la face interne

du thorax; des cavités pleurales s'écoule un liquide jaune-louche, plus abondant à gauche, où il a aussi un certain aspect crémeux. La plèvre est épaissie et solidement fixée au poumon; à la partie supérieure, les adhérences sont plus lâches et peuvent être détachées avec le doigt.

Les poumons ne se sont pas affaissés à l'ouverture; ils sont fortement colorés en rose et crépitent peu. A la coupe, il s'en écoule une mucosité spumeuse, aérée, colorée par un sang assez abondant; il n'y a pas traces de tubercules. La congestion est très marquée dans le lobe inférieur du poumon droit, qui a un aspect violacé, se laisse facilement déchirer par le doigt et surnage peu. A gauche, le lobe inférieur est le siège d'une pneumonie vraie, arrivée à la troisième période : bloc compact, allant de suite au fond de l'eau; surface grisâtre striée de grandes travées blanc-nacré. A la coupe, surface dure, lisse, d'où s'écoule un liquide muco-purulent; pas de traces des lobules. Congestion très développée dans le lobe supérieur. Ganglions bronchiques hypertrophiés.

Le cœur, flasque et mou, est en état de dégénérescence graisseuse très avancée; la fibre est pâle, jaunâtre. Les orifices sont intacts; l'aorte ne présente que quelques petites plaques jaunes.

Abdomen. — Un litre environ de sérosité un peu louche. Vascularisation et distension assez notables de l'intestin; rien de particulier à l'estomac ou au pancréas.

Dans la partie supérieure de l'abdomen, à droite et vers la ligne médiane, le péritoine est épaissi, les replis épiploïques sont très résistants, mais sans trace d'inflammation aiguë. La rate est très sensiblement diminuée de volume; elle est dure, résistante à la coupe et sillonnée de nombreuses travées conjonctives.

Les reins sont volumineux, fortement congestionnés; les deux substances y sont très distinctes. La vessie est ratatinée; ses parois sont épaissies; la surface interne, tomenteuse, présente quelques ulcérations.

Le foie est solidement fixé par les replis péritonéaux, épaissis; il est très notablement atrophié, et son poids n'est que de 1100 gr. La surface est lisse, d'aspect verdâtre; il est assez résistant à la pression du doigt. La vésicule contient une très petite quantité d'une bile claire, très liquide, peu colorée; les parois sont minces; il n'y a pas trace de calculs, non plus dans le canal cholédoque ni dans le canal hépatique.

A la coupe, la surface du foie assez résistante a une coloration rouge-brun très marquée, sans distinction des deux substances, sans trace de lobulisation. Le foie présente un aspect et donne une sensation au toucher absolument analogues à ceux que donnerait une masse musculaire exposée quelque temps à l'air. Il ne s'en écoule que peu de sang et quelques rares gouttes de bile. Mais, en s'avançant des dernières ramifications biliaires, les canalicules se montrent dilatés, et, dans de véritables culs-de-sac très-nombreux, nous trouvons une multitude de petits graviers, de la grosseur d'une lentille, composés surtout de matière colorante et de cholestérine. Autour de ces canalicules, le lobule hépatique a totalement disparu. Il y a là une véritable *gravelle biliaire.*

Obs. III. *Calculs biliaires. Cirrhose hépatique. Mort.* — Le 5 janvier 1877 est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, nº 16, service de M. le professeur A. Fabre, D..... Marie, âgée de 58 ans.

Cette femme nous arrive avec un érysipèle de la face datant de quatre jours, et dans un état de torpeur intellectuelle très marquée. L'éruption est pâle, occupe le visage, le cuir chevelu, descendant sur le cou et s'étendant aussi à l'intérieur des voies aériennes. La langue est fortement saburrale, le ventre tendu, ballonné, douloureux surtout à la pression, avec constipation et vomissements. Le pouls est fréquent, petit, dépressible, à 100-110; le thermomètre oscille autour de 38; les bruits du cœur sont éclatants, avec bruit de la pointe qui n'est pas constant. L'emploi des purgatifs n'eut qu'une influence modérée sur le tube digestif; mais, sous l'influence de la médication tonique et excitante, le pouls se releva, et la malade sembla reprendre quelques forces. L'érysipèle avait complètement disparu au dixième jour de l'entrée.

Les troubles digestifs, eux, ne cédaient pas, et, en interrogeant alors la malade sur ses antécédents, nous apprîmes que depuis longtemps déjà elle était tourmentée par le défaut d'appétit et la difficulté de la digestion : des vomissements fréquents de matières alimentaires et de matières bilieuses, de la constipation habituelle ou des selles très-dures, un besoin incessant de manger et une tendance à l'obésité. Rien dans les antécédents, rien dans l'hygiène ne paraît expliquer ces troubles, de beaucoup postérieurs aussi à la ménopause; l'existence de la malade est très réglée, mais aussi très sédentaire. En explorant plus attentivement l'abdomen, nous sommes portés à croire que le développement qu'il présente peut être dû à la surcharge graisseuse, et probablement encore à la présence d'une quantité assez considérable de liquide ascitique; mais la sensation de flot est très-obscure, et la sonorité tympanique masque complètement la présence du liquide.

L'examen local nous révèle un hypochondre droit douloureux, douleur quelquefois intolérable à la pression. En outre, un peu à droite de la ligne médiane, et au-dessous de l'ombilic, le doigt perçoit nettement une tumeur oblongue, dure, qui paraît occuper la face inférieure du foie. Le volume de celui-ci n'est pas diminué, et on sent bien son bord tranchant.

L'érysipèle disparu, il n'y eut que quelques jours de calme. Persistants d'abord, les troubles digestifs reprirent bientôt avec une nouvelle intensité, s'accusant par des vomissements rapidement incoercibles et une constipation opiniâtre. Dans les derniers jours de janvier, le prolapsus est complet; le facies se grippe, le pouls disparaît, les poumons se congestionnent. Des troubles nerveux viennent enfin compléter cet état de cachexie, qui devait aller en s'augmentant.

Aggravation de la cachexie; mort, le 2 février, à cinq heures du soir.

Autopsie, le 4 février, à 8 heures du matin. Pas de décomposition; quelques vergetures çà et là, surtout aux cuisses. Développement de l'abdomen avec sinuosités veineuses; sensation de flot modérée à la palpa-

tion. Légère infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané, tissu graisseux abondant, décoloration des muscles.

A l'ouverture, ce qui frappe tout d'abord notre attention, c'est la masse graisseuse qui surcharge tous les organes; on trouve aussi le tissu adipeux, à un degré d'abondance extrême, dans l'abdomen, autour des divers viscères abdominaux, et en particulier autour du rectum, avec lequel il semble faire corps et qu'il entoure d'un anneau complet de plusieurs centimètres d'épaisseur. La cavité abdominale contient à peine trois litres de liquide. L'intestin est pâle, affaissé. La rate est petite, comme perdue dans l'épiploon graisseux.

Le foie fait au contraire comme saillie hors de l'abdomen; son augmentation de volume est considérable, et son poids atteint 1720 grammes. Son aspect est lisse, et la capsule fibreuse se détache assez facilement. La coloration est d'un brun-jaunâtre en certains points, brun-roux en d'autres points; sa consistance est assez ferme. A la coupe, il s'écoule une certaine quantité d'un sang un peu fluide et noir; quelques gouttelettes de bile suintent çà et là, et en particulier des canalicules biliaires, fortement dilatés. La surface de coupe est lisse et assez uniformément colorée en rouge-brun. Les lobules hépatiques se distinguent mal, ou pas du tout.

La vésicule biliaire, présentant le volume d'une pomme ordinaire, proémine sur le bord inférieur du foie et contient un grand nombre de petits calculs composés de sels biliaires qui la remplissent complètement; l'embouchure du canal cystique et celle du canal cholédoque paraissent oblitérées; ces ouvertures sont très petites et se distinguent difficilement. Les parois de la vésicule sont considérablement épaissies, très dures; c'est un véritable tissu fibreux. En suivant le canal hépatique, nous trouvons aussi de la dilatation avec épaississement des parois; les voies biliaires contiennent encore une certaine quantité de bile. On peut suivre ainsi assez loin les canaux et les canalicules, que l'on distingue très bien dans le tissu hépatique fortement coloré en brun-rougeâtre; ces canalicules sont dilatés et apparaissent comme de véritables canaux tortueux. Des coupes multipliées montrent cette disposition uniformément répandue dans toute l'étendue du foie.

A la face supérieure du foie, des adhérences nombreuses et assez solides l'unissent au diaphragme et à la paroi abdominale; la face inférieure est complètement libre.

Les reins ont subi une notable augmentation de volume et sont le siège d'une congestion intense.

Du côté de l'appareil circulatoire, nous trouvons un cœur dilaté, flasque et mou, à parois amincies et à fibres pâles, sans lésions valvulaires à gauche, mais avec une insuffisance tricuspide très sensible. Les veines de la région inférieure contiennent du sang coagulé ou organisé en caillots; il n'y a rien dans le système artériel.

Congestion pulmonaire généralisée. Rien du côté des centres nerveux.

REVUE CRITIQUE

SUR LES PHOSPHATES DE L'URINE

Par Paul CAZENEUVE

(SUITE) [1]

Les considérations précédentes reposent-elles sur de simples présomptions théoriques? Voici des faits. Les urines d'herbivores nous serviront spécialement d'exemple. Nous allons voir des difficultés pratiques surgir pour faire un dosage exact de phosphates alcalins et de phosphates terreux dans les urines de ces animaux. Les herbivores, on le sait, dans les conditions normales de leur alimentation, excrètent une urine alcaline renfermant du carbonate de calcium et des phosphates terreux. Pratiquons un dosage des phosphates alcalins et des phosphates terreux dans ces urines, comme nous le faisons dans l'urine humaine normale. Nous prenons 50 c. de ces urines; nous traitons par l'acide acétique pour dissoudre les phosphates terreux précipités. — Il se fait en même temps de l'acétate de calcium par décomposition du carbonate; nous admettons, ce qui n'a pas d'importance dans la question, que l'acide acétique dissolve les phosphates terreux sans les décomposer. Avec l'acétate d'urane, procédé Neubauer, nous pratiquons un dosage d'acide phosphorique total. L'urine ainsi traitée par l'acide acétique nous permet-elle maintenant de faire un dosage exact de phosphates alcalins et de phosphates terreux? Assurément non : l'acétate de calcium, formé en grande quantité aux dépens du carbonate de calcium, apportera l'action perturbatrice que nous avons exprimée précédemment par une équation. Traitant par l'ammoniaque, comme le veut Neubauer, nous précipitons une grande quantité de phosphate calcique aux dépens des phosphates alcalins. Nous irons plus loin : il pourra se faire, et c'est là le cas ordinaire, que l'on ne trouve plus de phosphates alcalins dans l'urine. L'acétate de calcium en dissolution dans l'urine est si abondant qu'il suffit largement à la saturation complète de l'acide phosphorique lors de l'intervention de l'ammoniaque.

Nous avons étudié de l'urine de cochon d'Inde ces jours derniers, et nous avons reconnu précisément que l'addition d'acide acétique à ces urines mettait en dissolution une quantité de chaux telle que l'addition d'ammoniaque précipitait invariablement tout l'acide phosphorique à

1. Voir la *Revue mensuelle* du 10 avril 1879, page 338.

l'état de sel calcique. Bien plus : dans le liquide dépouillé ainsi d'acide phosphorique, il était facile de constater la présence d'un excès de chaux.

On nous dira que pour éviter cet inconvénient il suffira de respecter le carbonate de calcium, d'éviter sa dissolution avant l'addition d'ammoniaque. Mais cela suffit-il? Les urines d'herbivores renferment généralement des sels de chaux solubles à côté des phosphates terreux proprement dits. L'hippurate de calcium est constant dans l'urine de cheval et de vache. Ce sel jouera le même rôle que précédemment l'acétate de calcium.

Nous sommes autorisés par ce qui précède à regarder des dosages de phosphates terreux dans les urines d'herbivore comme très relatifs, pour ne pas dire illusoires, en recourant aux méthodes connues.

Mais cette question des phosphates de l'urine va nous occuper à un autre point de vue. Nous voulons parler de leur rôle dans le dosage acidimétrique des urines.

Inutile de développer longuement ici l'importance pour la pathologie ou la physiologie d'évaluer l'acidité totale d'une urine. La chimie nous apprend que les corps acides apparaissent comme termes d'une oxydation avancée. Comment l'économie animale à travers ses diverses phases physiologiques et pathologiques traduit-elle ces données fondamentales de la chimie générale? La réponse à cette question peut être donnée par l'évaluation de l'acidité totale de l'urine.

Assurément, comme le poids moléculaire des acides libres de l'urine est essentiellement variable, il est difficile, ne connaissant pas la nature de ces acides et la proportion de leur mélange, de tirer une notion exacte du dosage acidimétrique. Ce n'est donc qu'une approximation tout à fait grossière que l'on cherche, en raison même de cette variété d'acides mélangés, depuis les acides carbonique, hippurique, jusqu'aux phosphates acides. Mais nous voulons aller plus loin et montrer jusqu'où peut aller le caractère relatif de ces dosages, en signalant les inconvénients de la présence des phosphates acides.

Un fait connu depuis longtemps, c'est l'impossibilité où l'on est de faire un dosage acidimétrique convenable de l'acide phosphorique libre ou des phosphates acides. Mais nous allons montrer en outre que la nature du phosphate acide libre dans l'urine n'est pas indifférente suivant qu'on a affaire à des phosphates acides de soude ou de potasse, ou à du phosphate acide de chaux. Nous allons développer ces divers points.

L'acide phosphorique est tribasique, c'est-à-dire que trois atomes de métal M peuvent successivement remplacer les trois atomes d'hydrogène :

$$PO\left\{\begin{matrix}OH\\OH\\OH\end{matrix}\right. \quad \text{devient} \quad PO\left\{\begin{matrix}OM\\OH,\\OH\end{matrix}\right. \quad PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM,\\OH\end{matrix}\right. \quad PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM\\OM\end{matrix}\right.$$

Les urines renferment le corps $PO\left\{\begin{matrix}OM\\OH,\\OH\end{matrix}\right.$ quel que soit M, que ce soit du sodium, du potassium, etc.

On verse dans l'urine une solution titrée de potasse pour doser l'acidité totale de cette urine.

$$\left\{\begin{matrix}OM\\OH\\OH\end{matrix}\right. \quad \text{devient} \quad PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM,\\OH\end{matrix}\right. \quad \text{puis} \quad PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM\\OM\end{matrix}\right.$$

Si le premier phosphate monométallique

$$O\left\{\begin{matrix}OM\\OH\\OH\end{matrix}\right.$$

qui a une réaction acide, passait à l'état de phosphate bimétallique

$$PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM\\OH\end{matrix}\right.$$

toujours avec réaction acide, puis à l'état de phosphate trimétallique

$$PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM\\OM\end{matrix}\right.$$

ayant une réaction neutre, lorsqu'on sature progressivement par la potasse, le dosage serait aussi simple qu'un dosage d'acide sulfurique.

En faisant même l'hypothèse du passage du phosphate acide

$$PO\left\{\begin{matrix}OM\\OH\\OH\end{matrix}\right.$$

monométallique à un phosphate neutre bimétallique

$$PO\left\{\begin{matrix}OM\\OM\\OH\end{matrix}\right.$$

le dosage acidimétrique serait aussi simple que pour l'acide sulfurique qui passe du sulfate acide $SO^2\left\{\begin{matrix}OM\\OH\end{matrix}\right.$ au sulfate neutre $SO^2\left\{\begin{matrix}OM\\OM\end{matrix}\right.$; mais il n'en est rien : le phosphate monométallique

$$\left\{\begin{matrix}OM\\OH\\OH\end{matrix}\right.$$

a une réaction franchement acide; mais le phosphate bimétallique de soude ou de potasse a une réaction franchement alcaline. Il n'y a donc point de terme de neutralité n'exerçant aucune action sur le tournesol, comme il arrive avec le sulfate bimétallique.

L'urine doit en grande partie son acidité aux phosphates acides et spécialement au phosphate acide de soude. Si dans le dosage on verse dans la solution urinaire des quantités croissantes d'alcalis, on fait passer progressivement les phosphates acides monométalliques à l'état de phosphates alcalins bimétalliques. Qu'arrivera-t-il? C'est que notre papier de tournesol subira à la fois l'action des phosphates acides encore persistants dans l'urine non encore saturée et celle des phosphates alcalins

formés dans la saturation. De là une teinte violacée sur le papier de tournesol, qui ne paraît pas changer de caractère par des additions notables de solution titrée potassique ; cette dernière augmente à la vérité les phosphates à réaction alcaline ; mais les phosphates acides encore libres exercent toujours leur action.

Cette réaction, dite amphotère ou amphigène, déjà connue de Berzélius, est un obstacle à toute précision dans le dosage de l'acidité de l'urine. Il faut conventionnellement s'arrêter à une teinte limite qui, familière à un même opérateur, lui permet dans ses divers essais d'opérer sur des bases comparables, ce qui est une condition d'exactitude relative.

Mais il n'est pas douteux que cette opération, confiée à diverses personnes, donnera à chacune d'elles des résultats souvent très divergents, suivant la teinte du tournesol à laquelle chaque opérateur croit devoir s'arrêter.

Nous avons insisté avec intention sur ces faits déjà connus, afin que le médecin en soit profondément pénétré. Il a trop de tendance à réduire les faits de la chimie à une simplicité imaginaire. Prêt à accorder à des résultats purement grossiers une valeur sans mesure, il peut s'égarer dans des conclusions fausses.

Mais poussons encore plus loin l'analyse des faits, et nous allons voir à quelle limite d'approximation nous devons conclure, en nous renfermant dans les termes rigoureux de la vérité scientifique.

A côté des phosphates acides de potasse ou de soude, les urines renferment très-probablement en proportion variable du phosphate acide monocalcique ou monomagnésique. Or l'addition d'une solution de potasse ou de soude à ces phosphates acides alcalino-terreux monométalliques les fait passer à l'état de phosphates neutres trimétalliques. Il faudra plus de liqueur titrée alcaline pour saturer une urine contenant des phosphates monométalliques alcalino-terreux que pour saturer une urine renfermant exclusivement des phosphates monosodique ou potassique. Les formules feront comprendre la portée de nos réflexions.

Admettons que la solution titrée de potasse ajoutée à l'urine réagisse sur du phosphate monopotassique,

$$PO\left\{\begin{matrix}OK\\OH\\OH\end{matrix}\right. \quad \text{deviendra} \quad PO\left\{\begin{matrix}OK\\OK\\OH\end{matrix}\right.$$

notre titrage acidimétrique se limitera donc à la transformation à peu près complète de

$$PO\left\{\begin{matrix}OK\\OH\\OH\end{matrix}\right. \quad \text{ou} \quad PO\left\{\begin{matrix}OK\\OK\\OH\end{matrix}\right.$$

nous disons à peu près complète, car l'alcalinité du phosphate bimétallique, prédominant à un moment donné du titrage, pourra nous arrêter avant que le phosphate monométallique acide ait été transformé.

Avec le phosphate monocalcique, rien de semblable. Par addition de potasse,

$$\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} \quad \text{deviendra} \quad \begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} Ca \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \end{matrix}$$

et cela d'après l'équation suivante :

$$3 \left(\begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \\ O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ PO \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \right. \end{matrix} \right) + 8KHO = \begin{matrix} PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \\ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} Ca \\ PO \left\{ \begin{matrix} O \\ O \end{matrix} \right. Ca \end{matrix}$$

$$+ 4 \left(PO \left\{ \begin{matrix} OK \\ OK \\ OH \end{matrix} \right. \right) + 8H^2O$$

8 molécules de potasse interviennent dans cette équation pour donner quatre molécules de phosphate bimétallique à réaction alcaline sur le tournesol. Le phosphate tribasique de chaux insoluble est sans action. Si la réaction se passe entre un phosphate acide de potasse ou de soude et la potasse, il faudra seulement quatre molécules de potasse pour produire un résultat final identique :

$$4 \left(PO \left\{ \begin{matrix} OK \\ OH \\ OH \end{matrix} \right. \right) + 4KHO = 4 \left(PO \left\{ \begin{matrix} OK \\ OK \\ OH \end{matrix} \right. \right) + 4H^2O$$

Avec ces équations sous les yeux, on se rend compte, dans la pratique, du résultat. Dans le cas de phosphates monopotassique ou monosodique, il faudra moins de liqueur titrée pour arriver à une même teinte sur le papier réactif qu'avec le phosphate monocalcique. Dans la première équation, en effet, nous voyons huit molécules de potasse réagissant sur trois molécules de phosphate monocalcique pour donner quatre molécules de phosphate bipotassique ; dans la seconde équation, nous voyons cette production de quatre molécules de phosphate bipotassique résulter de l'action de quatre molécules de potasse seulement. Nous produisons le même effet final sur le tournesol avec des quantités de liqueur titrée, variables suivant la nature du phosphate monométallique.

On nous accusera peut-être de disputer sur la pointe d'une aiguille. Assurément, nous ne voudrions pas qu'on se méprît sur la portée de nos considérations critiques. Notre but est de montrer que les affinités spéciales de l'acide phosphorique prêtent à certaines analyses pratiquées sur les urines un caractère essentiellement relatif, sur la valeur duquel il faut être renseigné. Puisque nous traitons cette question de l'acidité des urines, nous dirons que les grandes variations seules doivent être enregistrées. Vouloir tracer les courbes de l'acidité des urines pour ajouter foi aux faibles oscillations de croissance ou de décroissance, c'est prêter l'attention à des différences essentiellement fictives et ouvrir le champ à des inductions hasardées et sans valeur. Voici une urine neutre, une autre

fortement acide au tournesol, une troisième réagissant faiblement au rouge; il est certain qu'il y a des distinctions à établir, distinctions en rapport avec des conditions physiologiques ou pathologiques variables. Impossible d'établir ces distinctions par des chiffres précis; mais, lorsqu'elles se traduisent d'une façon très accusée dans de larges limites, elles sont la source d'indications qui ne doivent pas être négligées.

Le biologiste, à notre sens, doit être pénétré de ces vérités chimiques, non pas pour grossir outre mesure les entraves qui se jettent à l'encontre de ses investigations, mais pour connaître sûrement le terrain qu'il explore et réduire la portée des résultats à de justes proportions.

BIBLIOGRAPHIE

FRAGMENTS D'ÉTUDES PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES,

Par **Ch. Schützenberger.**

FRAGMENTS DE PHILOSOPHIE MÉDICALE,

Par le même. Paris, G. Masson. 1879.

C'est avec tristesse que nous avons ouvert ces deux volumes, dernier écho d'une voix aujourd'hui muette ; c'est aussi avec un sentiment de respectueuse sympathie.

Dans le premier sont réunies plusieurs publications qui ont conservé un grand intérêt, bien que la plupart remontent à une époque déjà éloignée ; nous y avons relu avec plaisir les *Recherches sur les causes organiques et le mécanisme de production des affections hystériques,* sur l'*oblitération embolique des artères* et la *gangrène des membres,* sur les *formes de la pneumonie,* sur le *traitement de la syphilis constitutionnelle par le mercure,* etc., etc. Tous ces mémoires sont marqués au coin d'un esprit clinique de premier ordre. Le second volume, qui traite de questions générales et d'enseignement, ne tire pas son seul attrait de la hauteur et de la justesse des vues ; il possède aussi l'intérêt de l'actualité, car les questions générales ont le privilège d'être toujours jeunes, et celles qui ont trait à l'organisation de notre haut enseignement sont vitales pour nous [1]. Signalons comme particulièrement intéressante une étude critique sur les écoles pathologiques de l'Allemagne de la première moitié du siècle et un rapport sur l'organisation de l'enseignement et de l'exercice de la médecine.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES,

Par **A. Laveran** et **J. Teissier**, tomes I et II (1re partie).
Paris, J.-B. Baillière, 1879.

Cet ouvrage pourrait être plus simplement intitulé *Eléments de pathologie médicale;* car il ne nous paraît pas plus spécialement clinique que celui de Grisolle ou même que celui de Valleix; ce qui est tout naturel, puisque le plan d'un livre de pathologie est nécessairement opposé à celui d'un ouvrage de clinique; celui-ci présente des cas particuliers; celui-là prétend décrire des espèces. MM. Laveran et Teissier ont fait un livre de pathologie, tâche assez difficile pour qu'on ne leur en demande pas davantage.

1. Le remarquable mémoire de l'auteur paru il y a deux ans et intitulé *Des libertés universitaires* se trouve à la fin de ce volume.

C'est en effet un travail bien ardu et bien capable de faire hésiter des jeunes gens, que celui d'écrire aujourd'hui un traité didactique de pathologie, même élémentaire. Sans doute, chaque nouvel ouvrage de ce genre l'emportera par plus d'actualité sur celui qu'il a la prétention de supplanter; mais l'actualité n'est pas le seul mérite d'un livre didactique.

Celui de MM. Laveran et Teissier se recommande en outre par des qualités incontestables : un bon plan, une proportion suffisante entre les parties, une exposition claire en général et rendue plus facile par des figures qui seront fort utiles aux élèves (voir notamment celles qui concernent le larynx et les bronches); ses légères défectuosités disparaîtront sans doute à la prochaine édition. Une d'elles que nous nous permettons de signaler aux auteurs a trait à la myélite antérieure subaiguë et à la paralysie ascendante aiguë, qui nous ont paru traitées sans une connaissance suffisamment approfondie du sujet.

R. L.

TRAITÉ DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX,

Par **W. Hammond.** — Traduction française, augmentée de notes et d'un appendice par le **Dr Labadie-Lagrave.** Paris, J.-B. Baillière et fils, 1879.

M. Hammond est bien connu parmi nous comme névrologiste distingué. Son livre est digne de son auteur. Cependant nous savons qu'il a paru à quelques personnes moins original qu'on eût pu le souhaiter. Ce *desideratum* ne nous paraît pas parfaitement juste ; nous trouvons au contraire que certains détails sont fidèlement observés sur nature. Nous approuvons beaucoup l'auteur d'avoir *illustré*, comme disent les Anglais, ses descriptions par le récit d'observations qui pour la plupart sont intéressantes. Les faits isolés ont une toute autre physionomie et bien plus de relief et de vie que les tableaux factices de la pathologie. Parfois même, ce qui ne gâte rien, l'auteur introduit le récit d'expériences faites sur des animaux.

Quant à l'appendice d'ailleurs fort long que le traducteur a cru devoir ajouter à l'ouvrage de M. Hammond, son utilité nous en a paru discutable ; il valait peut-être mieux intercaler à leur place les diverses additions jugées nécessaires que de refaire un petit traité à la suite du grand; c'est là d'ailleurs pure affaire de sentiment, et il est au contraire possible que les élèves apprécient fort ce petit *abrégé*, car le goût et le besoin des élèves, il importe de ne pas l'oublier, sont fort différents des nôtres.

TRAITÉ DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS,

Par le **Dr A. Voisin**, avec 15 planches. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

De cette monographie fort étendue, c'est surtout le côté pratique qui sera goûté. M. Voisin, et ce n'est pas nous qui lui en ferons un reproche, bien au contraire, a foi en la thérapeutique et croit qu'on peut souvent lutter avec avantage contre cette terrible maladie. Sa conviction à cet

égard est si profonde qu'elle ne peut manquer d'être communicative.

Nous approuverons moins M. Voisin quand, de la guérison incontestable de quelques malades, il tire la conclusion que la maladie ne peut être une sclérose d'emblée, attendu que la rétrocession de cette dernière serait *impossible* et que l'altération initiale intime est nécessairement un épanchement de sérosité, une exsudation de blastème avec organisation de ce blastème et production de lésions secondaires d'origine hématique, lésions dont la rétrocession est possible. Sur ce point, M. Voisin est-il bien sûr de ce qu'il avance ? Pour nous, nous ne voyons pas clairement pourquoi l'une de ces altérations plutôt que l'autre évoluerait fatalement sans pouvoir rétrocéder. Il ajoute, il est vrai, que « l'étude histologique ne lui a laissé aucun doute » touchant l'exactitude de son interprétation pathologique. A cet égard, nous ne pouvons que féliciter M. Voisin de son assurance, tout en faisant remarquer que d'autres histologistes, non moins compétents, soutiennent, avec non moins de conviction, une opinion diamétralement opposée à la sienne.

Selon nous, M. Voisin est moins attaquable quand, se tenant sur le terrain de l'observation des faits, il affirme les succès de sa thérapeutique à la fois énergique et rationnelle. On lira avec beaucoup d'intérêt le chapitre consacré aux bains froids qu'il a été d'abord conduit à employer au moment des attaques congestives avec élévation de la température, et dont il a depuis généralisé l'application. Nous n'avons pas eu occasion d'en observer nous-mêmes les effets ; mais *à priori* nous serions assez disposé à leur attribuer, avec M. Voisin, une action favorable.

M. Voisin croit aussi à l'influence heureuse de la morphine; mais il nous paraît aller un peu loin en niant le morphinisme. Il est probable qu'un jour M. Voisin, plus favorisé par les circonstances, abandonnera cette opinion que nous croyons erronée.

Si nous pouvions disposer de plus d'espace, nous aimerions relever çà et là quelques assertions qui nous ont paru aussi contestables; nous préférons, en terminant, signaler au lecteur un intéressant chapitre où M. Voisin montre avec beaucoup de sagacité l'origine de certaines idées délirantes. Il y a longtemps que Michea avait cherché à établir un rapport de causalité entre l'analgésie et la singulière variété de délire dans laquelle les malades perdent la conscience de leur identité. Dans le même ordre d'idées, M. Voisin cite quelques cas où certaines lésions locales paraissent commander le délire, par exemple l'observation d'une dame atteinte de métrite et qui se croyait à cause de cela enceinte. Il est à désirer que les médecins publient les faits de ce genre qu'ils auraient l'occasion d'observer.

DE L'OCCLUSION INTESTINALE AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT,

Par **A. Bulteau.** — Paris, A. Delahaye. — 1878.

Cette thèse est divisée en deux parties. La première est consacrée par l'auteur à l'étude des différents signes qui permettent de distinguer une

occlusion intestinale aiguë ou chronique des affections pouvant les simuler, ainsi qu'à l'examen des divers phénomènes morbides qui peuvent amener à diagnostiquer la nature et le siège de l'occlusion. Ainsi que l'ont depuis longtemps indiqué tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection, c'est en tenant compte de la forme du ventre (Laugier), de l'existence ou de la non-existence d'une tumeur abdominale, de la nature et de l'époque des vomissements, de la sécrétion urinaire et de la date d'apparition des phénomènes généraux, que ces différentes questions pourront être résolues.

La deuxième partie, plus intéressante, est consacrée à l'étude des moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux employés contre les accidents de l'occlusion intestinale. Les moyens médicaux, purgatifs, injections, massage abdominal, électrisation de l'intestin, sont très brièvement passés en revue, et la plus grande part du travail de M. Bulteau est consacrée à la solution de ces questions : A quelle époque faut-il opérer? Quel procédé faut-il choisir? Voici à quelles conclusions pratiques arrive l'auteur, après de longues discussions :

1° Dans l'occlusion intestinale aiguë, dès qu'auront échoué les moyens médicaux, il faudra pratiquer la gastrotomie.

2° Dans l'occlusion intestinale chronique, on fera soit la gastrotomie, soit l'entérotomie, soit la côlotomie lombaire.

L'occlusion occupe-t-elle le gros intestin, sans que son siège soit bien précisément connu, on aura recours à l'entérotomie cœcale. Le siège de l'occlusion est-il sur l'S iliaque ou le rectum, on fera l'entérotomie de Littré ou mieux la côlotomie d'Amussat.

Dans toutes les autres variétés d'occlusion chronique de l'intestin, on pratiquera l'entérotomie de Nélaton dans la fosse iliaque droite.

DU SPASME DE L'URÈTHRE SYMPTOMATIQUE,

Par **Em. Spire.** — Paris, A. Delahaye. 1878.

Inspirée par M. le professeur Guyon, cette thèse a surtout pour but de prouver que le spasme de l'urèthre idiopathique est, s'il existe, d'une excessive rareté. La contraction spasmodique de l'urèthre est constamment du reste, d'après M. Spire, exactement bornée à la portion membraneuse, et le spasme de la portion spongieuse comme celui du col de la vessie n'existent en aucune façon. Pour formuler cette opinion, l'auteur se base sur les résultats obtenus par l'électrisation. Si l'on introduit dans l'urèthre une sonde terminée à une de ses extrémités par une boule métallique communiquant avec le pôle négatif d'une pile, on constate que, quelle que soit la durée pendant laquelle on promène l'instrument dans la partie spongieuse du canal, quelle que soit l'intensité du courant, on ne parvient à provoquer aucune contraction qui arrête la sonde. Lorsqu'on arrive au contraire à la portion membraneuse, la marche de la sonde est arrêtée par un obstacle qui ne cède qu'à l'ablation du pôle

négatif. Si l'on ferme de nouveau la pile et qu'on dirige la sonde vers la vessie, elle n'éprouve aucun arrêt. Le spasme n'existe donc réellement qu'au niveau de la portion membraneuse. Quant aux causes qui peuvent en déterminer l'apparition, elles sont très nombreuses et peuvent être divisées : 1° en causes excentriques (cystite, traumatismes vésicaux, rétrécissements péniens) ; 2° en causes d'origine centrale qui résultent d'une lésion apparente ou non des centres nerveux ; 3° en causes générales, telles que le froid, les excès de boisson, la goutte. Quant au traitement, le spasme n'étant qu'un symptôme, il doit s'adresser uniquement à la maladie première.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Murchison.

Murchison, qui vient d'être prématurément enlevé à la science, était né en 1830 à la Jamaïque, de parents du canton d'Aberdeen. C'est dans cette ville qu'il fit ses études. En 1850, il fut reçu au Collège des chirurgiens d'Edinburgh. Après des séjours peu prolongés en Italie, à Dublin et en France, il retourna à Edinburgh, puis occupa un poste médical aux Indes et revint à Londres en 1855, où il débuta comme démonstrateur d'anatomie, puis de botanique à Saint-Mary's Hospital. Il passa ensuite à King's Collège Hospital, puis à Middlesex Hospital et enfin à Saint-Thomas Hospital, ce qui ne l'empêcha pas d'exercer aussi à Fever Hospital.

Outre un nombre assez considérable de communications à la Société pathologique et de publications dans divers journaux, Murchison a écrit deux ouvrages considérables : son *Traité des fièvres continues de la Grande-Bretagne*, dont la première édition parut en 1862 et la seconde en 1873, et ses *Études cliniques sur les maladies du foie*, dont la seconde édition, publiée en 1877, a été augmentée de ses leçons sur les dérangements fonctionnels du foie. C'est sur cette édition qu'a été faite la traduction française. Quant à son premier ouvrage, on sait que la majeure partie en a été aussi traduite en français.

Ces deux livres suffiraient à légitimer les regrets unanimes qu'a causés la mort de ce médecin éminent.

R. L.

Le Propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

LE TRAUMATISME ET LES PROPATHIES

OU

ÉTATS CONSTITUTIONNELS ANTÉRIEURS

Par M. VERNEUIL

(SUITE)[1].

Arthritisme et traumatisme.

Non moins que la syphilis, le rhumatisme est influencé par le traumatisme et l'influence a son tour; je puis apporter à l'appui un contingent assez nombreux de faits inédits.

Dans la première observation, il y a influence bilatérale et réciproque; l'opération chirurgicale réveille presque subitement une affection vésicale de nature évidemment rhumatismale, apparue une fois déjà quatre années auparavant, guérie depuis longtemps, mais ayant créé dans l'économie un lieu de moindre résistance.

Deux jours après le début de cette cystite, qui était du reste fort intense, c'est-à-dire trois jours après l'opération, la plaie chirurgicale à son tour devient douloureuse et prend mauvais aspect; les bords en sont rouges et tuméfiés, de sorte que pendant plusieurs jours on craint l'invasion d'un érysipèle; on observe là ce que je considère depuis longtemps comme les accidents arthritiques des plaies.

Hernie étranglée. Kélotomie. Cystite violente avec rétention d'urine. Dépôts uratiques abondants et catarrhe vésical. Plaie opératoire très douloureuse. Crainte d'érysipèle pendant quelques jours. Guérison. Mêmes accidents nés spontanément quatre années auparavant. Par M. le docteur Mabboux.

Mlle G..., trente-cinq ans, fut prise, le 5 septembre 1878, de symptômes d'étranglement herniaire. La tumeur, présentant les caractères d'une entéro-épiplocèle inguinale et imparfaitement réductible d'ordinaire, avait acquis un volume considérable. Tous les moyens classiques

1. Voir le numéro de mai, p. 353.

de réduction furent employés en vain, et, comme l'état général s'aggravait, la kélotomie fut résolue et pratiquée le 7 septembre, 48 heures après le début des accidents, sans anesthésie.

Elle n'offrit rien de notable. On trouva de l'intestin et de l'épiploon dans le sac, et un étranglement fort serré. Le cours des matières se rétablit deux heures après, et le soulagement fut rapide. Le péritoine ne s'enflamma pas, et la guérison, quoique un peu retardée, finit par s'effectuer au bout de cinq semaines environ.

Cependant la convalescence fut traversée et certainement entravée par divers accidents. Le lendemain même de l'opération se développa une cystite violente avec rétention d'urine complète. Le cathétérisme, qui dut être répété matin et soir, amenait une urine rare, fortement colorée, chargée de mucus et laissant déposer des urates en abondance. En même temps, douleurs sourdes dans les reins.

Ces symptômes s'amendèrent peu à peu sous l'influence d'un traitement rafraîchissant et antiphlogistique ; mais la miction resta pénible, laborieuse, jusqu'à la fin du mois. A cette époque, les urates disparurent; mais à la cystite succéda un catarrhe vésical, caractérisé par la présence dans l'urine de mucus et de pus en certaine quantité.

Deux jours après le début de la cystite, c'est-à-dire trois jours après la kélotomie, la plaie devint très douloureuse et prit un mauvais aspect. Ses bords étaient tuméfiés et offraient une rougeur livide. Pendant plusieurs jours, on crut à l'imminence d'un érysipèle.

Ces phénomènes durèrent près d'une semaine et cessèrent seulement avec la cystite aiguë. Quand le catarrhe vésical s'établit, le foyer de la plaie se détergea, et la cicatrisation commença.

Mlle G... rappela alors à son médecin que, quatre années auparavant, elle avait été atteinte sans cause connue de douleurs dans les reins et l'hypogastre, avec miction très pénible, sans cathétérisme nécessaire toutefois, et pendant assez longtemps dépôts dans les urines de mucus et de sédiments. Cette attaque avait disparu assez lentement, mais n'avait laissé aucune trace.

Mlle G... n'a jamais eu de manifestation rhumatismale du côté des articulations; mais sa mère a été atteinte, il y a quinze ans, de coliques néphrétiques qui ont nécessité plusieurs saisons à Contrexéville.

Ce dernier détail suffit à l'auteur pour considérer Mlle G... comme arthritique, bien qu'elle n'ait jamais eu de rhumatisme articulaire. Je suis tout à fait de cet avis, convaincu que l'arthritisme a bien d'autres symptômes que ceux qu'on observe du côté des jointures.

A ce propos, je regrette que les symptômes en question n'aient pas été recherchés; qu'on ne nous dise, par exemple, si la malade était en proie à la migraine, aux névralgies, à la constipation, aux hémorrhoïdes, à la dysménorrhée; si elle avait des varices ou des déviations d'orteils, si elle était sujette aux éruptions cutanées, etc.

Quoi qu'il en soit, le fait est fort concluant.

Le traumatisme a, d'un commun accord, le pouvoir de réveiller une diathèse; mais peut-il l'éveiller, c'est-à-dire en faire apparaître les premières manifestations? A mon avis, la chose n'est pas douteuse. Le traumatisme est une de ces causes pathogéniques générales, comme le froid, les émotions morales, les excès physiologiques, ayant le triste privilège de provoquer l'apparition première et imprévue d'une maladie constitutionnelle, non spécifique, bien entendu.

Les observations qui démontrent ce fait ne sont pas encore très nombreuses; c'est pourquoi il y a intérêt à les multiplier.

Écrasement du pied. Rhumatisme articulaire généralisé. Aucune influence sur la plaie. Par M. le Dr Guerder, de Longwy.

B..., vingt-quatre ans, ouvrier mineur très vigoureux et n'ayant jamais été malade, reçut sur le pied, le 17 février 1877, un bloc de minerai pesant au moins 100 kilog. et qui occasionna des désordres très graves.

L'amputation partielle ayant été formellement refusée, les esquilles furent enlevées, la plaie régularisée et recouverte d'un bandage ouaté. Les suites furent assez bonnes, et la santé semblait rétablie, quand le 5 juin éclata un rhumatisme articulaire aigu qui envahit les deux genoux, les deux coudes et le poignet gauche.

Cette maladie intercurrente dura trois semaines, offrant une intensité moyenne et les allures normales. Elle ne parut exercer aucune influence sur la plaie, qui suivit sa marche sans accidents, guérit très lentement et laissa après elle un pied si difforme, qu'une amputation ultérieure sera certainement nécessaire.

J'ai recueilli dernièrement un fait qui se rapproche du précédent.

Tumeur cartilagineuse de la glande sous-maxillaire. Extirpation. Urines chargées d'urates. Pleurodynie. Congestion pulmonaire. Arthrite légère du genou.

Virginie C..., vingt-cinq ans, de taille moyenne, très robuste et n'ayant jamais été malade, est atteinte de deux tumeurs volumineuses du cou; l'une, apparue dix années auparavant, occupant la région sus-hyoïdienne, était un enchondrome de la glande sous-maxillaire; l'autre, qui datait d'une année à peine, était un goître ordinaire (la malade habitait un pays où cette affection est commune).

L'ablation de l'enchondrome fut pratiquée le 26 octobre 1878. Non seulement je n'avais vu aucune contre-indication à l'opération, mais j'avais même annoncé qu'il n'y aurait point d'accident quelconque, parce que tous les organes étaient et avaient toujours été jusqu'à ce jour dans un état parfait d'intégrité. Les commémoratifs personnels de V... se bornaient à ceci : qu'elle avait eu deux années auparavant un enfant bien constitué et actuellement vivant; les antécédents de famille n'étaient pas

beaucoup plus compliqués. La mère était morte d'une affection thoracique à marche lente, avec suffocation habituelle et que nous soupçonnons avoir été un emphysème ou une lésion cardiaque. Virginie, paraît-il, ressemblait beaucoup, et sous tous les rapports, à sa mère.

Comme je l'ai dit, l'extirpation fut pratiquée le 26. Elle n'offrit aucune difficulté; la large plaie fut traitée par le pansement antiseptique ouvert.

La douleur fut très passagère, la fièvre nulle, et la première journée fut exempte de tout accident. A la visite du lendemain, nous constatâmes, pour tout phénomène, l'existence dans les urines, auparavant tout à fait claires, d'un dépôt très abondant d'urates.

La seconde journée se passa également bien, sans malaise, sans élévation sensible de la température. Dans la nuit suivante, toutefois, V... se plaignit d'oppression et d'un point de côté assez violent du côté gauche, sans toux ni fièvre du reste. En même temps, le genou gauche est un peu tuméfié et sensible au toucher. Les urines sont redevenues limpides.

L'auscultation du cœur est négative. Celle de la poitrine dénote dans presque toute l'étendue des deux poumons des râles ronflants et sibilants, comme dans un accès d'emphysème. A la percussion, forte sonorité partout.

Je prescris des ventouses sèches en assez grand nombre sur le point pleurodynique, un gramme d'ipéca, et le soir, si la chose est nécessaire, quelques centigrammes d'extrait de belladone. L'ipéca et les ventouses dissipent rapidement les symptômes thoraciques ; la belladone n'est pas administrée.

Le lendemain, la malade respire normalement et se sent très bien ; toutefois le genou gauche est plus gonflé et un peu plus sensible que la veille. Nous y constatons de la façon la plus évidente une hydarthrose légère. Je recommande simplement l'enveloppe avec le coton, et, comme la malade n'avait pas été à la selle depuis son opération, je prescris un purgatif salin.

Le jour suivant, le genou était dégonflé, et depuis ce moment rien n'est venu entraver la cure. Il est bon de dire que la plaie n'a jamais présenté le moindre écho des petites complications que je viens d'indiquer.

Cette observation, qui aurait pu passer inaperçue, tant les incidents ont été légers et fugaces, me paraît cependant très précieuse en ce qu'elle met sur la voie des explications, et nous éclaire sur la pathogénie de ces manifestations diathésiques primitives ou récidivées.

J'ai dit jadis que les phénomènes pathologiques dits *à distance* consécutifs à une blessure, surgissant dans des organes n'ayant avec le foyer traumatique aucune relation anatomique directe ne pouvaient avoir pour agent que le système vasculaire y compris le sang, ou le système nerveux. J'ai ajouté qu'il n'était pas toujours aisé de reconnaître par laquelle des deux routes avait passé la transmission mor-

bide, ni de décider s'il s'agissait d'un infarctus, d'un transport matériel, d'un embole ou d'une action réflexe pathologique.

Ici, la filiation est très claire. Le traumatisme, ou l'émotion qui l'accompagne, peut-être les deux, commencent par altérer le sang et y accroître très notablement la proportion des urates. Dès le lendemain, l'urine atteste le fait et l'effort entrepris par les reins pour expulser le produit en excès. Sans doute, la dyscrasie uratique continue, mais la limpidité des urines montre que l'élimination n'a plus lieu par là, et tout porte à croire qu'il y a surcharge du sang; d'où manifestations arthritiques en différents points.

A ceux qui me reprocheraient de faire de l'iatro-chimie ou de l'humorisme exagéré, je demanderai comment on peut concevoir les maladies constitutionnelles sans altération des fluides organiques.

Je profiterai de cette occasion pour insister sur les dépôts urinaires chez les blessés et sur la valeur séméiotique et pronostique de ce symptôme. J'ai l'habitude d'examiner quantitativement et qualitativement l'urine de mes opérés (sans même que je soupçonne ni albuminurie ni glycosurie) pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'opération. D'ordinaire, sous l'influence du repos, du régime, en un mot de la préparation (à laquelle, comme les anciens, j'attache beaucoup d'importance), les urines sont limpides et modérément riches en sels. Mais souvent aussi, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'acte chirurgical, elles présentent diverses modifications intéressantes.

Tantôt il y a oligurie très prononcée, avec concentration du liquide; l'eau surtout paraît diminuer de quantité. Tantôt il s'agit de dépôts salins, carbonates, phosphates et urates. J'ai plus particulièrement étudié ces derniers, et surtout lorsqu'ils présentent cette teinte rosée qui dénote presque à coup sûr une affection du foie.

Lorsqu'un malade n'est ni alcoolique ni hépatique, et que ses urines au lendemain de sa blessure sont fortement chargées d'urates, on peut affirmer à peu près sûrement qu'il est arthritique, calculer sur cette base les probabilités du processus traumatique, et prévoir la nature des complications.

Je puis citer à l'appui la note suivante, tout récemment recueillie:

Fistule anale, opération avec le thermo-cautère, dépôts uratiques abondants et persistants. Inflammation et douleurs vives dans la plaie opératoire. Insuccès des émollients et des narcotiques. Sulfate de quinine. Guérison prompte.

Mme B..., trente ans, fermière de province, vint me consulter au mois de novembre 1878 pour une fistule à l'anus complète, dont l'orifice cu-

tané se voyait sur le côté interne de la grande lèvre droite, à 5 centimètres environ de l'orifice anal.

C'était une femme petite, mais grasse, robuste, active et vigoureusement musclée. Sauf quelques migraines et quelques névralgies, elle avait toujours joui d'une excellente santé. Jamais elle n'avait eu de rhumatisme, et cependant elle avait l'apparence des arthritiques présents ou futurs.

L'opération, faite avec le concours de M. le docteur Dewulf et à l'aide du thermo-cautère, ne présenta aucune particularité.

Le lendemain, j'examinai les urines, qui étaient peu abondantes, mais fort troubles et surchargées d'urates. La plaie était tout à fait indolente, la fièvre nulle.

Les jours suivants se passent également bien.

Le pansement, suivant mon habitude, et bien que la brèche eût d'assez grandes dimensions en longueur et en profondeur, consista dans l'application extérieure d'une compresse de mousseline pliée en plusieurs doubles, imbibée d'eau phéniquée à 2 pour 100, et maintenue par un bandage en T.

Comme les urines ne s'éclaircissaient pas, je prescrivis les boissons diurétiques et l'eau de Vichy. Les choses allaient si bien le cinquième jour, que je cessai mes visites quotidiennes. Dès le lendemain cependant, et sans doute sous l'influence d'une imprudence de la malade, qui s'était levée sans feu et mal couverte pour aller à la selle, une complication survint. Il y eut un frisson, suivi de chaleur et de sueurs abondantes, en un mot un accès complet de fièvre.

Le lendemain matin, la fièvre était tombée, mais la nuit avait été troublée par des douleurs vives à l'anus et au pourtour de la plaie.

M. Dewulf constata une rougeur intense, un gonflement notable des bords de la plaie, une suppuration séreuse très abondante et surtout une telle hyperesthésie de la région, que le simple renouvellement des compresses était très douloureux. Croyant à un érysipèle, notre confrère supprima les compresses phéniquées, fit des onctions avec la pommade belladonée et appliqua des cataplasmes émollients. Les douleurs redoublèrent, et le poids des cataplasmes parut surtout insupportable. On remplaça la belladone par le laudanum, sans plus de succès. Inquiet de cet état, qui restait stationnaire en dépit de tous les moyens employés, M. Dewulf me rappela.

Je retrouvai au lieu opéré la rougeur, le gonflement, l'hyperesthésie indiqués plus haut; la grande lèvre même était envahie par l'œdème dans toute son étendue. Toutefois, comme il n'y avait point d'adénopathie inguinale, que les phénomènes locaux n'avaient point changé depuis leur apparition, qui datait de trois jours, et qu'il n'y avait ni fièvre ni état saburral, je rejetai l'idée d'un érysipèle, et j'admis simplement une névralgie traumatique avec congestion et pseudo-inflammation de la plaie, ensemble de phénomènes que j'ai déjà vu tant de fois se montrer chez les arthritiques.

La constitution de la malade, les dépôts urinaires abondants des premiers jours, ne me laissaient aucun doute, et je trouvai encore mon hypothèse confirmée par l'insuccès des narcotiques si rationnellement administrés pourtant.

Je fis simplement appliquer sur la région malade des compresses d'eau de sureau bien chaude, puis je prescrivis pour l'après-midi 60 centigrammes de sulfate de quinine. Le soulagement fut soudain ; la nuit suivante fut à peine troublée par deux ou trois heures de souffrances supportables. Le renouvellement de la même dose de quinine le lendemain et le surlendemain effaça toute trace de la complication locale.

Ici, l'influence fut unilatérale ; le rhumatisme modifia la blessure sans être éveillé lui-même. Quant au mode de réaction de la diathèse, il se montra tel que M. Mabboux l'a constaté chez sa malade, c'est-à-dire qu'il affecta les apparences d'un *pseudo-érysipèle douloureux*.

Dans l'observation suivante, la blessure provoqua, à peu de jours d'intervalle, deux manifestations pathognomoniques de l'arthritisme, qui sans elles eussent été peut-être longtemps ajournées. Je remarque en outre que le rhumatisme, une fois éveillé, a été ici d'une intensité et d'une ténacité exceptionnelles. La chose mérite d'être signalée, car elle est contraire à la règle. En effet, les poussées diathésiques provoquées par le traumatisme, inopinément et sans préparation de l'économie, sont d'ordinaire moins fortes et moins durables que les accès spontanément apparus.

Chute sur le périnée suivie d'un accès de colique néphrétique et d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu. Par le docteur Guerder.

Charles J..., trente ans, aiguilleur, d'une constitution vigoureuse, n'ayant jamais souffert de douleurs rhumatismales ou névralgiques, ni d'aucune autre maladie, tombe, le 15 mai 1875, du haut d'un wagon, à cheval sur un des tampons. Forte contusion du périnée; douleurs vives et ecchymose très étendue dans cette région ; ténesme vésical. Le cathétérisme amène environ 300 grammes d'urine mêlée de sang. Cet accident suivit sa marche normale sans présenter aucune complication. Au bout de quatre jours, le malade peut uriner spontanément, et huit jours après il se levait.

Le 25 mai, dix jours après la chute, J.... fut pris d'une douleur aiguë dans la région rénale droite, avec vomissements, ténesme vésical, en un mot de tous les symptômes de la colique néphrétique. L'électrisation faradique avec le petit appareil de Gaiffe enraya ces douleurs en quelque sorte instantanément, et trois jours après J.... rendit en urinant un gravier assez gros.

Tout allait bien, quand le 30 mai le malade fut pris d'une fièvre

intense et d'un gonflement douloureux de l'articulation du genou droit. C'était un rhumatisme articulaire qui commençait; l'attaque fut très violente; presque toutes les articulations furent atteintes, et le malade fut quatre mois avant de se rétablir complètement.

Il put enfin reprendre son service, mais il conserva de cette première atteinte une sensibilité extrême aux rechutes. Un léger refroidissement, une fatigue modérée, suffisent pour donner lieu chez lui à des manifestations douloureuses. En dehors de ces petites atteintes, J.... a subi depuis 1875 trois autres fortes attaques. Actuellement, il est en convalescence du quatrième accès, qui a été fort rude et dont le début remonte à trois mois et demi.

La tendance aux récidives, sous l'influence de blessures sans gravité, est très manifeste dans le cas qui suit :

Rhumatisme gravidique mono-articulaire du genou droit. Guérison complète. Deux mois après, chute légère sur le même genou. Retour immédiat d'une arthrite qui guérit en trois semaines. Deux mois plus tard, nouvelle chute sur les deux genoux. Attaque de rhumatisme généralisé fébrile.

Caroline T.., 18 ans, de petite taille, de belle constitution, rose, fraîche, la peau fine, les cheveux blonds, ayant tout l'habitus extérieur des rhumatisantes, entra dans mon service une première fois en août 1878 pour un rhumatisme grave du genou droit. Elle était enceinte de 6 mois. J'immobilisai le genou avec soin, les douleurs cessèrent; mais l'appareil, laissé en place par précaution, ne fut enlevé que dans le commencement de janvier, six semaines après l'accouchement. La guérison était complète et les mouvements presque entièrement conservés; à peine existait-il quelques craquements articulaires.

A la fin du mois de mars 1879, Car... se laisse choir sur le genou droit, qui dès le lendemain devient rouge, gonflé, douloureux; elle prend un lit dans mon service; le membre est maintenu dans l'extension par un appareil amovo-inamovible, qui permet, quelques jours plus tard, d'électriser le triceps-fémoral notablement affaibli.

Au bout de trois semaines, l'arthrite a disparu. C... reste dans mon service comme infirmière; elle allait très bien, lorsque le 24 mai elle fait de sa hauteur seulement une nouvelle chute, dans laquelle les deux genoux portent à la fois; le soir même, le genou droit devient douloureux et se tuméfie. Le lendemain, le genou gauche à son tour se montre gonflé et sensible. En même temps, on note des symptômes généraux, anorexie, soif, malaise, mouvement fébrile assez prononcé; les jours suivants, la généralisation du rhumatisme se manisfeste : le poignet droit, puis le gauche, puis l'épaule du même côté sont successivement envahis. La fièvre est assez intense. J'ordonne l'enveloppement des articulations malades avec la ouate, un éméto-cathartique au deuxième jour, le salicylate de soude à la dose de cinq grammes par jour. Ce médicament, déterminant des vomissements, est remplacé le cinquième jour par le sulfate de

quinine, qui amende rapidement le mal. Le 10 juin, les douleurs généralement ont disparu ; seul, le genou droit, anciennement malade, est encore raide et endolori ; la marche est pénible et amène vite de la fatigue.

La fièvre et les accidents généraux cessent vers la même époque.

La guérison n'est complète qu'à la fin de juin.

Dans un cas que plus tard je publierai avec tous ses détails à propos des luxations produites dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, j'ai vu également un rhumatisme puerpéral éteint depuis plusieurs semaines se raviver et envahir la presque totalité des grandes articulations à propos d'une simple tentative de réduction de la jointure luxée. Cette tentative cependant avait été faite avec l'aide du chloroforme et avec la plus grande douceur. Malgré cela, dès le troisième jour le rhumatisme recommençait sa tournée *a capite ad calcem*. Le traumatisme chirurgical joua ici le même rôle que les chutes sur le genou droit dans l'observation précédente.

L'observation suivante, qui m'a été communiquée par mon élève et ami le Dr Henri Petit, est fort intéressante, à cause des détails nombreux et précis dont elle est accompagnée ainsi que de la durée considérable du temps pendant lequel le malade a été suivi.

Fracture du radius et contusion du membre supérieur chez une arthritique. Manifestations articulaires un mois après. Localisation des accidents au membre blessé.

Le 20 mai 1876, Mme X..., 62 ans, concierge, glisse sur une écorce d'orange et tombe à la renverse sur le côté droit ; pour amortir sa chute, elle porte instinctivement les bras en arrière, et tout le poids du corps porte sur la face dorsale de la main droite, en flexion forcée. Il en résulta une fracture du radius à 5 centimètres de l'extrémité inférieure, et très oblique de bas en haut et de dehors en dedans.

Lorsque je vis Mme X..., deux jours après l'accident, le gonflement n'était pas très accusé ; je pus constater facilement la fracture à la mobilité, à la crépitation et au déplacement assez accusé des fragments, vu qu'il s'était produit un mouvement assez prononcé de rotation de l'avant-bras autour du cubitus resté intact. Tout le membre était un peu endolori, surtout à la face dorsale de la main, au poignet, où il existait probablement un peu d'entorse, et à la face externe du coude et du moignon de l'épaule.

Je réduisis la fracture et immobilisai l'avant-bras et la main sur une attelle droite, garnie de ouate, appliquée à la face palmaire, n'allant que jusqu'à la moitié des doigts ; je mis une couche de ouate entre la main et l'attelle et une autre sur la face dorsale, qui était un peu sensible, et je fixai le tout à l'aide d'une bande roulée, les doigs restant dans l'attitude normale. Enfin je fis appliquer sur le siège de la fracture des compresses imbibées d'eau blanche et d'eau-de-vie camphrée.

Tout alla bien pendant un mois ; la douleur du poignet, de la fracture et des parties contuses avait presque disparu, et je me disposais à enlever l'appareil pour le remplacer par un bandage silicaté, lorsqu'à la fin du mois de juin apparurent des phénomènes tout à fait inattendus. Un matin, le mari de la malade vint me prévenir que sa femme avait beaucoup souffert toute la nuit du membre blessé, au point qu'elle n'avait pu dormir, et me pria de l'aller voir.

Après avoir enlevé l'appareil, je trouvai la face dorsale de la main recouverte d'une rougeur violacée, très sensible à la pression et légèrement tuméfiée. Les moindres mouvements imprimés au poignet et aux doigts, surtout au pouce, à l'index et à l'auriculaire, arrachaient des cris à la patiente. Le coude et l'épaule étaient aussi douloureux au toucher que le premier jour, sans présenter toutefois ni rougeur ni gonflement marqués; les mouvements spontanés et provoqués déterminaient aussi des douleurs. Quant à la fracture, elle était indolente et paraissait solide.

Frappé de la tournure toute rhumatismale de ces manifestations et me rappelant certains faits de rhumatisme réveillé par une blessure et observés récemment dans le service de M. Verneuil, je cherchai alors dans les antécédents de la malade quelque indice qui pût m'éclairer.

Je ne trouvai absolument rien dans cette interrogation. Toutefois, depuis un an ou deux, Mme X..... se plaignait de douleurs dans le bras actuellement malade, survenant sans cause connue et disparaissant de même, et qu'elle attribuait aux efforts qu'elle faisait pour tirer le cordon. Les phénomènes actuels étaient également survenus sans cause appréciable.

Les mains étaient sèches, osseuses, et les extrémités articulaires ne me parurent présenter rien de particulier; mais aux deux pieds je trouvai cette déformation de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil désignée sous le nom d'*oignon* et qui est considérée par M. Verneuil comme pathognomonique de la diathèse arthritique.

Dès lors, mon opinion était fixée ; j'avais affaire à l'explosion d'une diathèse restée jusque-là latente ou à peu près, et éveillée par un traumatisme. Je prescrivis plus que jamais le repos de la main, et je remplaçai la ouate qui garnissait la face dorsale par des cataplasmes laudanisés. Je fis envelopper l'épaule dans de la ouate imbibée d'un mélange de baume tranquille et de laudanum ; en outre, comme il y avait un peu de fièvre, je fis prendre à la malade 60 cent. de sulfate de quinine, et un purgatif le lendemain matin.

Deux jours après, je trouvai les douleurs de la main, du coude et de l'épaule aussi vives que jamais; de plus, sur la face dorsale de la main s'était produite une éruption de petits boutons acuminés, confluents, comme on en observe au début de l'eczéma aigu et qui, les jours suivants, laissèrent écouler une grande quantité de sérosité incolore. Je fis continuer les applications narcotiques et la quinine à l'intérieur. Voici ce qu'il en advint.

Les manifestations arthritiques restèrent limitées au membre blessé; mais, malgré la quinine, l'extrait thébaïque et le bromure de potassium à l'intérieur, et les applications narcotiques sur les points douloureux, les douleurs spontanées, exagérées par les moindres mouvements, persistèrent avec la même intensité pendant une quinzaine de jours, puis diminuèrent peu à peu. L'éruption cutanée de la face dorsale de la main suivit à peu près la même marche décroissante. Mais ce ne fut qu'après plus de trois mois que je pus enlever définitivement l'appareil, tant les mouvements des doigts étaient douloureux.

L'hyperesthésie diffuse des premiers jours avait fait place au bout d'un mois environ à une douleur limitée exactement au trajet des tendons des muscles extenseurs de l'index et du petit doigt, aux articulations du carpe et à celles du métacarpe avec les phalanges. En même temps que les douleurs spontanées de ces régions diminuaient, il se produisit dans les extrémités phalangiennes des métacarpiens une sorte d'hypertrophie qui était très appréciable au bout de deux mois et qui me frappa surtout lorsque j'enlevai l'appareil.

A ce moment, les douleurs spontanées ayant complètement cessé depuis longtemps, je voulus voir dans quel état se trouvaient les mouvements des doigts ; il fut impossible à la malade de fléchir ces derniers, restés à peu près dans l'extension, à cause des douleurs que provoqua sa tentative ; j'essayai à mon tour de les fléchir, mais je déterminai des douleurs tellement vives que je dus m'arrêter.

La sensibilité était très marquée dans les articulations métacarpo-phalangiennes, mais beaucoup moins le long du trajet des tendons des extenseurs. D'autre part, en comparant les deux mains l'une à l'autre, la ligne des articulations métacarpo-phalangiennes du côté malade était tellement plus saillante que du côté sain, que j'attribuai immédiatement aux modifications survenues dans le squelette de ces articulations le plus grand rôle dans cette difficulté des mouvements.

En examinant de plus près les jointures malades, il me fut facile de reconnaître que toute l'augmentation de volume portait sur les métacarpiens et que les phalanges étaient restées ce qu'elles étaient avant l'accident, puisque, comparées à celle de la main gauche, elles étaient actuellement encore de même volume. J'en conclus donc que l'abolition des mouvements avait pour cause : 1° des adhérences dans les gaînes des tendons et entre les surfaces articulaires, mais peu étendues, puisque la mobilité de ces surfaces existait encore; 2° le défaut de concordance entre les surfaces articulaires des jointures malades.

Il existait également de la raideur dans le poignet, mais elle était moins grande, et les douleurs provoquées par les mouvements moins vives; le gonflement de cette région était appréciable, mais je n'ai pas mesuré alors comparativement les deux mains.

Je recommandai à la malade d'essayer elle-même de fléchir les doigts par la simple contraction musculaire, en s'arrêtant dès que les douleurs deviendraient trop fortes, pour ne pas réveiller l'inflammation disparue,

et de faire quelques frictions avec un corps gras et un morceau de flanelle sur la face dorsale de la main pour rompre et relâcher les adhérences qui pouvaient exister entre les tendons et leurs gaînes.

Voici quel est l'état actuel de la main près de trois ans après l'accident (15 mars 1879).

La saillie des extrémités phalangiennes des métacarpiens a diminué; néanmoins il y a encore un bon centimètre de différence dans la circonférence des deux mains, mesurée au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et au poignet.

L'extension du poignet est normale, mais la flexion est encore un peu limitée; les mouvements des doigts ne sont récupérés qu'en partie, car la malade ne peut serrer un couteau ou un bouchon; cependant ils sont assez libres pour lui permettre de tricoter; lorsqu'on veut porter la flexion plus loin, on provoque des douleurs dans les articulations des doigts devenues un peu raides, surtout au petit doigt.

De temps à autre, il revient spontanément dans l'avant-bras des douleurs assez vives, qui durent plusieurs jours et disparaissent d'elles-mêmes.

La dernière observation de la présente série est plus complexe que les autres. En effet, il y a bien un trauma comme entrée en scène, et un rhumatisme articulaire comme dénouement; mais entre eux vient s'interposer une affection inflammatoire aiguë, fébrile, assez grave, et qui a vivement troublé l'économie entière. De sorte qu'il y a lieu de se demander si le rhumatisme a été provoqué par l'accident primitif ou par l'accident intercurrent, et, de plus, si l'angine n'a pas été une première manifestation rhumatismale éveillée par la blessure. En tout cas, le retentissement tardif qui s'est montré du côté de cette dernière range ce fait dans la catégorie de ceux où l'influence bilatérale est évidente.

Plaie contuse des doigts. Un mois plus tard, angine violente avec adénite sous-maxillaire suppurée. Ouverture de l'abcès. Inflammation de la cicatrice des doigts blessés. Explosion d'un rhumatisme articulaire aigu très rebelle.

G..., trente-deux ans, tonnelier, de haute taille, de constitution excellente et n'ayant jamais été malade, entra dans mon service une première fois le 26 septembre 1878, pour des plaies contuses du médius et de l'index de la main droite. Ce dernier doigt était fracturé. On appliqua le pansement ouaté, qui amena la guérison en un mois. A la sortie, le 28 octobre, les cicatrices étaient linéaires, les doigts bien conformés; les mouvements seuls étaient limités. Quatre jours après, sous des influences restées inconnues, G... éprouva du malaise, avec mal de gorge du côté droit. Cette affection acquit rapidement de l'intensité. Le 4 novembre, le cou se gonfla dans la région sous-maxillaire correspondante. Le malade dut suspendre son travail et garder la chambre.

La tuméfaction augmenta en dépit du repos et des cataplasmes; mais c'est seulement le 19 novembre que G... se décida à rentrer à la Pitié.

Nous le trouvâmes pâle, défait, fébricitant, ayant perdu les forces, l'appétit et le sommeil. Les ganglions sous-maxillaires suppurés formaient une collection fluctuante, énorme, descendant presque jusqu'à la clavicule.

J'ouvris sur-le-champ et assez largement cet abcès; le pus était phlegmoneux, de bonne nature; le soulagement ne se fit pas attendre; la nuit suivante fut bonne, et le lendemain l'appétit se réveilla franchement.

Le surlendemain, 21 novembre, un nouvel incident survint.

Dans le courant de la nuit, des douleurs s'étaient manifestées dans les doigts blessés; ceux-ci, le médius surtout, étaient tuméfiés, rouges, luisants; la pression exercée sur eux était douloureuse, ainsi que les mouvements actifs et passifs. Du reste, point d'œdème ni de douleur circonscrite annonçant la formation du pus; c'était une dactylite généralisée plutôt qu'un panaris commençant.

Ce phénomène m'intéressa sans me surprendre, car maintes fois j'ai vu sous l'influence d'un état général aigu ou chronique d'anciens foyers traumatiques se rallumer. Du reste, et malgré le retour d'un peu de fièvre et de malaise, je n'attachai pas grande importance à la chose et me contentai de prescrire des applications émollientes sur les doigts.

La dactylite était pourtant le prélude d'une maladie plus sérieuse, car le jour d'après, 22 novembre, le rhumatisme envahissait les deux régions trochantériennes, les articulations métacarpo-phalangiennes, radio-carpienne et huméro-cubitale du côté droit, puis dans la même semaine les articulations du bras gauche et des genoux, et jusqu'à l'endocarde, dont l'inflammation se révéla par de l'oppression et un bruit de souffle bien net au premier temps et à la pointe. Nous avions en plus tout le cortège habituel, dans les cas de rhumatisme articulaire aigu et généralisé : soif, fièvre, inappétence, sueurs, pâleur, etc.

La crise dura assez violente pendant une dizaine de jours; les doigts ne dégonflèrent que lorsque la maladie abandonna le membre supérieur droit vers le septième jour. Il fut alors évident pour moi que nous avions eu affaire à une dactylite rhumatismale, ou, si l'on veut encore, à un rhumatisme des cicatrices digitales.

Le salicylate de soude employé pendant six jours à la dose de six à huit grammes dans les vingt-quatre heures ne produisit pas grand effet. En revanche, le sulfate de quinine, pris à la dose d'un gramme par jour, amena un soulagement rapide.

Le 4 décembre, on pouvait croire l'attaque terminée ou à peu près, il n'en était rien. Deux fois dans le cours du mois il y eut une rechute assez violente portant sur les membres inférieurs. A la mi-janvier seulement, on put affirmer la guérison et donner l'exeat.

Les doigts blessés ne furent pas repris pendant ces récidives. Mais le bruit de souffle persistait encore, bien que faible, lorsque G... quitta mes salles.

SUR L'EXTRACTION
ET LE DOSAGE DANS LES URINES

DE L'ACIDE HIPPURIQUE, DE L'ACIDE SALICYLIQUE ET DE QUELQUES AUTRES ACIDES DE LA SÉRIE AROMATIQUE

Par Paul CAZENEUVE

Instituer un procédé chimique sûr et rapide pour extraire et doser un principe immédiat, c'est apporter à la physiologie et à la pathologie un instrument de progrès.

La recherche, l'extraction et le dosage de l'acide hippurique reposent à l'heure actuelle sur diverses méthodes longues, incertaines et peu pratiques. Nous avons essayé d'y substituer une méthode plus avantageuse.

Pour extraire ce principe immédiat on s'adresse ordinairement à l'urine d'herbivore, qui en présente une quantité notable dans des conditions de nourriture convenable. Les uns concentrent l'urine jusqu'à consistance sirupeuse, reprennent par l'alcool, distillent ce véhicule, et traitent le résidu par l'acide chlorhydrique. Les autres font bouillir pendant quelques minutes l'urine fraîche de cheval ou de vache avec un lait de chaux en excès. Ils filtrent, évaporent au 1/8 ou 1/10 du volume primitif la solution claire d'hippurate de chaux, et l'on mélange avec de l'acide chlorhydrique. Dans tous les cas, l'acide chlorhydrique précipite l'acide hippurique, que l on est obligé de soumettre à des cristallisations successives avec intervention de noir animal, pour le dépouiller de la matière colorante qui le souille. Malgré ces traitements, il est difficile de l'avoir complètement incolore. Gössmann conseille alors de dissoudre les cristaux dans une quantité suffisante de lessive de soude, et d'ajouter dans le liquide chauffé à l'ébullition une solution de permanganate de potasse, jusqu'à ce qu'un échantillon filtré donne avec l'acide chlorhydrique un précipité blanc.

Lœwe précipite l'urine avec le sulfate de zinc; il évapore avec le précipité au 1/6. Il filtre rapidement, et au moyen de l'acide chlorhydrique il sépare l'acide hippurique, qui demande à être purifié.

A toutes ces méthodes classiques, nous substituons une méthode qui permet en quelques minutes de recueillir un acide hippurique incolore. C'est une véritable expérience de cours.

Dernièrement, M. le professeur Lépine entreprit des recherches thérapeutiques sur le benzoate de soude, que ses liens chimiques avec le salicylate pouvaient rendre utile dans le rhumatisme articulaire aigu et quelques autres affections. L'acide benzoïque, on le sait depuis longtemps, se transforme dans l'économie en acide hippurique. Il suffisait de faire passer un courant de chlore dans l'urine de nos malades qui avaient pris 10 grammes de benzoate de soude pour obtenir au bout de quelques instants de petites aiguilles incolores d'acide hippurique qui tapissaient les parois du récipient, au fond duquel elles s'accumulaient bientôt. Ces cristaux, recueillis, redissous dans l'eau, cristallisent en longues aiguilles complètement incolores.

Si l'urine ne contient que quelques décigrammes d'acide hippurique, on ne peut pas l'isoler par cette méthode. Mais, du moment que l'acide hippurique éliminé s'évalue par grammes, le chlore le précipite incolore, détruisant les pigments urinaires. Il faut avoir soin que l'urine traitée n'ait pas subi de fermentation et présente une réaction acide. Dans les conditions d'acidité ordinaire de l'urine humaine, le chlore n'attaque pas l'acide hippurique. Ce dernier en solution alcaline serait au contraire transformé en acide benzoglycolique sous l'influence du chlore.

L'urine d'herbivore, bien que neutre ou alcaline, nous a donné également de l'acide hippurique inaltéré. L'urine de cheval, très dense et un peu visqueuse, ne laisse pas précipiter des cristaux d'acide hippurique, comme l'urine humaine. Dès les premières bulles de chlore elle se fonce en couleur avec dégagement abondant de mousse. Il faut opérer dans un récipient suffisamment vaste. Au bout de quelque temps, la coloration intense de l'urine passe au jaune clair, en même temps que le liquide se trouble. Le premier effet du chlore a été de produire l'oxydation des pigments, puis de les détruire. L'urine trouble, portée à l'ébullition, puis filtrée, abandonne par refroidissement une masse de cristaux d'acide hippurique. S'ils étaient légèrement colorés en jaune, il suffirait de les dissoudre dans de l'eau distillée à chaud et de faire passer de nouveau quelques bulles de chlore.

S'agit-il du dosage de l'acide hippurique dans les urines, opéra-

tion qui a une si haute importance pour éclairer définitivement les circonstances physiologiques et pathologiques de l'excrétion de ce principe immédiat, la complication des méthodes le rend presque inabordable dans des conditions répétées et suivies comme l'exigent des expériences bien conduites.

Nous rappelons pour mémoire la méthode interminable reproduite par quelques livres de chimie biologique et encore relatée dans l'*urologie* de M. Rabuteau. C'est la méthode de Meissner. « On précipite d'abord avec la baryte les phosphates, les urates, les sulfates; on enlève l'excès de baryte avec l'acide sulfurique (qu'il faut avoir soin de ne pas verser en excès) ; on filtre, on neutralise exactement avec l'acide chlorhydrique, et l'on évapore jusqu'à consistance de sirop épais. Le résidu est agité avec 150 à 200 centimètres cubes d'alcool, dans un vase bien fermé que l'on abandonne ensuite au repos. Les hippurates restent en solution, tandis que les chlorures se précipitent. On évapore l'alcool, et on traite le résidu par l'acide chlorhydrique, qui met en liberté l'acide hippurique. On agite avec 100 ou 150 centimètres cubes d'éther additionné d'un peu d'alcool, puis on sépare la liqueur éthérée, qui laisse déposer l'acide hippurique par évaporation. Il ne reste plus, dit l'auteur, qu'à purifier cet acide en le dissolvant dans l'eau bouillante, à laquelle on ajoute de la chaux éteinte pour le transformer en hippurate de chaux, décolorant avec le noir animal, filtrant et décomposant enfin l'hippurate par l'acide chlorhydrique. Il se dépose alors par le refroidissement des liqueurs des aiguilles d'acide hippurique pur. »

Il est inutile d'insister sur le caractère peu pratique de ces manipulations.

Liebig a indiqué, il est vrai, de doser l'acide hippurique des urines en en évaporant 400 centimètres cubes environ à consistance sirupeuse, acidulant alors par de l'acide chlorhydrique et extrayant l'acide hippurique par l'éther. Ce dernier liquide évaporé abandonne des cristaux d'acide hippurique qu'on lave à l'eau froide tant que celle-ci se colore.

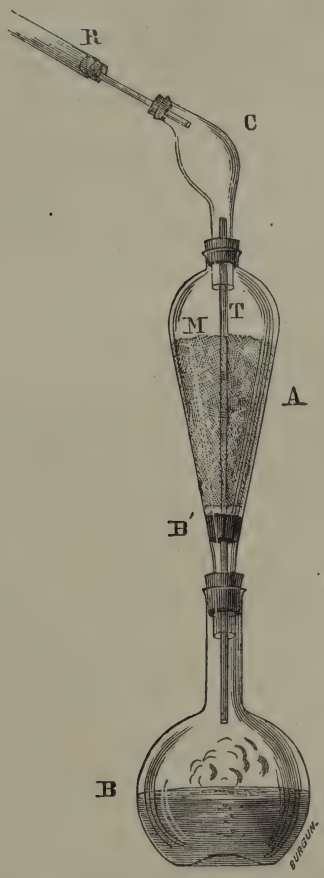
La soustraction de l'acide hippurique à l'urine par ces agitations réitérées avec l'éther ne s'effectue que lentement et imparfaitement, l'acide hippurique étant retenu énergiquement par le liquide urinaire à la faveur des phosphates. Nous ne parlons pas de la perte considérable de véhicule inhérente à ce procédé d'agitation et de décantation.

Wreden, se fondant sur l'insolubilité de l'hippurate ferrique, précipite les phosphates à l'aide de la baryte et du nitrate de baryte. Après filtration, il neutralise exactement par de l'acide nitrique, et,

dans un volume déterminé de cette liqueur correspondant à un volume connu d'urine, il verse goutte à goutte une solution titrée de perchlorure de fer; il s'arrête lorsqu'un papier imprégné de ferrocyanure de potassium donne la réaction du bleu de Prusse. Cette méthode laisse des doutes, vu la composition peu constante du précipité.

Voici notre méthode :

Nous évaporons au bain-marie 250 centimètres cubes d'urine fraîche jusqu'à réduction à 25 centimètres cubes. Nous ajoutons



50 grammes de plâtre et 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique. Nous desséchons au bain-marie. Le résidu pulvérisé est tassé dans un petit digesteur très propre à cet effet [1]. On épuise par l'éther pur

1. Voici en peu de mots la description du digesteur qui fonctionne couramment

exempt d'alcool et d'eau. L'éther est distillé. Le résidu est repris par l'eau bouillante. On filtre à chaud; on évapore à siccité dans une capsule tarée à la chaleur du bain-marie; on lave les cristaux avec une trace d'éther exempt d'alcool et d'eau. On enlève un peu de matière colorante, on sèche et l'on pèse.

A l'aide de cette méthode, qui peut s'exécuter en quatre heures, sans exiger de la part de l'opérateur une surveillance continuelle, nous avons dosé l'acide hippurique chez un grand nombre de malades. Si l'éther est bien exempt d'alcool et d'eau, le résidu et par suite l'acide hippurique sont très peu colorés. L'urine ictérique, très riche en bilirubine et autres pigments biliaires, se prête très bien à l'extraction. Nous avons pratiqué plusieurs fois des dosages dans ces conditions.

L'urine diabétique seule se prête mal à un épuisement par l'éther à cause de la glycose qu'elle contient. Evaporée à siccité avec le plâtre, elle constitue une sorte de saccharolé peu pénétrable par le dissolvant, qui entraîne souvent mécaniquement un peu de glycose. Avant la recherche de l'acide hippurique, nous soumettons cette urine à la fermentation alcoolique par addition d'un peu de levûre. Nous nous sommes assuré que l'acide hippurique n'est nullement modifié par la levûre de bière, soit par son ferment inversif hydratant, soit par son action fermentative propre. Il pourra arriver que l'acide hippurique, au sein de cette urine, subissant la fermentation alcoolique, soit dédoublé en glycocolle et acide benzoïque. L'urine, dans ce cas,

au laboratoire de chimie biologique de M. le professeur Lépine, pour l'extraction des principes immédiats de l'organisme animal.

Il se compose d'un ballon inférieur B (fig. page 545) destiné à recevoir le véhicule éther ou chloroforme. Une allonge A, appelée à contenir la matière à épuiser, débouche dans le ballon B. Cette allonge est traversée dans le sens de sa longueur par un tube de verre creux T, qui la dépasse inférieurement et supérieurement. Ce tube est retenu en B', dans la partie rétrécie de l'allonge, par un bouchon percé en son centre et creusé extérieurement de gouttière pour l'écoulement du liquide qui passera sur la matière. Il debouche supérieurement dans une allonge courbe, premier condensateur C. L'appareil est enfin terminé par un réfrigérant de Liébig R.

Voici comment fonctionne ce digesteur, bien simple à construire. En B on verse la menstrue. En A on introduit la matière, soit l'urine plâtrée. On a soin de mettre sur le bouchon B' un tampon de coton peu serré. Les parties R, C, A, B sont articulées à l'aide de bouchons, comme l'indique la figure ci-dessus. On chauffe B au bain-marie; la vapeur se rend, par le tube T, dans le condenseur C et le réfrigérant R. Condensé, le liquide redescend le long des parois de l'allonge C, tombe sur la matière M, l'épuise, traverse les cannelures du bouchon B', gagne le bouilleur inférieur. Là, le liquide volatil subit une nouvelle vaporisation, abandonnant les matériaux solides qu'il a dissous. Il se fait donc un va-et-vient continuel de vapeur et de liquide qui lave rapidement la substance à épuiser, sans que l'opérateur ait à s'en préoccuper. Il suffit de régler le feu du bain-marie pour que l'éther subisse une ébullition calme et continue.

subit une fermentation concomitante qui intéresse l'acide hippurique. Dans tous les cas, le procédé que nous préconisons permettra toujours, comme nous le dirons, d'isoler et de peser l'acide benzoïque, qu'il est facile par le calcul d'évaluer en acide hippurique.

Nous opérons sur le quart de l'émission de vingt-quatre heures, ce que nous faisons pour toute urine de polyurique. La fermentation cessée (nous nous en assurerons en chauffant quelques gouttes de liquide avec la liqueur de Fehling), nous évaporons au bain-marie sans filtrer. Nous additionnons de plâtre et d'un peu d'acide chlorhydrique le résidu quand il est arrivé à consistance sirupeuse. Nous achevons de dessécher et épuisons par l'éther comme précédemment.

L'application du procédé que nous venons d'exposer pour l'extraction de l'acide hippurique des urines a été tout d'abord faite à l'urine de cheval. Cette dernière, évaporée, concentrée, était fortement colorée en brun noir, surtout après l'addition d'acide chlorhydrique. L'éther n'a dissous qu'une trace de pigment. Et, chose intéressante, l'appareil fonctionnait, l'éther était en ébullition dans le bouilleur inférieur, que déjà de petites aiguilles d'un blanc parfait apparaissaient au sein du véhicule, agglomérées en petites masses floconneuses. L'éther évaporé nous a donné de nouveaux cristaux.

Ce procédé d'extraction de l'acide hippurique n'est-il pas susceptible de généralisation?

Nous savons qu'une série d'acides appartenant à la série dite aromatique peuvent apparaître dans les urines, après une médication par exemple, sans avoir subi de métamorphose profonde. On sait en effet que la plupart des acides de cette série, qui offre le noyau benzine dans leur constitution, offrent une stabilité spéciale : ils résistent généralement aux actions analytiques de l'organisme. L'acide benzoïque, l'acide salicylique, l'acide pyrogallique, etc., ingérés à l'état de sel, réapparaîtront dans les urines ou en nature, ou fixés avec perte d'eau à une copule, comme le glycocolle par exemple. Nous pourrons isoler ces acides, comme nous avons isolé l'acide hippurique.

Appliquons ce procédé à l'acide salicylique.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance d'avoir en main un procédé certain pour mettre en évidence la plus faible trace d'acide salicylique. L'usage fréquent de cet acide et de sa combinaison sodique en thérapeutique, l'emploi qu'en font les industriels pour conserver les boissons fermentées appellent l'attention sur les moyens pratiques de reconnaître ce composé chimique,

désormais à la portée des mains les plus inexpérimentées. L'acide salicylique employé imprudemment peut occasionner de graves accidents et même la mort. L'hygiéniste comme le médecin légiste ont intérêt à le déceler.

Le procédé précédemment exposé va nous permettre d'extraire l'acide salicylique des diverses humeurs animales et des boissons fermentées, lors même qu'il existerait à l'état de trace dans ces liquides.

On concentre le liquide au bain-marie, on l'additionne d'un excès d'acide chlorhydrique, puis d'une certaine quantité de plâtre; on achève la dessiccation, on pulvérise la masse, on la met dans notre digesteur pour l'épuiser à chaud par le chloroforme. Ce dernier, distillé, laisse un résidu qui repris par l'eau distillée chaude cristallise par refroidissement après filtration, lorsque l'acide salicylique est en quantité suffisante. Si le liquide primitif contenait une faible trace d'acide salicylique, il est plus difficile d'obtenir des cristaux; on se contente de la réaction qualitative bien connue; on additionne le résidu d'eau et d'une goutte de perchlorure de fer. Une coloration violette intense se manifeste, comme on le sait.

Opérant avec l'urine, nous la concentrons au dixième de son volume : 100 C. C. sont réduits à 10. Nous ajoutons 5 C. C. d'acide chlorhydrique et 20 gr. de plâtre.

Traitant ainsi l'urine d'un chien qui avait succombé à une injection sous-cutanée de 10 grammes de salicylate de soude, nous avons obtenu d'emblée une cristallisation parfaitement blanche d'acide salicylique. De l'urine des malades de M. le professeur Lépine nous avons extrait de l'acide salicylique parfaitement cristallisé. Le résidu chloroformique contient, avec l'urine humaine, un peu de matière colorante rouge, qui est comme résinifiée. Reprenant par l'eau et filtrant sur un filtre mouillé, on se débarrasse à peu près complètement de ce pigment. L'acide salicylique ne conserve qu'une faible teinte rose.

Nous avons recherché l'acide salicylique dans les vins par cette méthode. Elle nous a décelé les plus faibles traces.

Il sera facile de mettre en œuvre les données précédentes dans un cas médico-légal. Les recherches de Livon et Bernard [1], suivies de celles de Bochefontaine sur la diffusion de l'acide salicylique dans l'économie, indiquent suffisamment sur quels liquides l'expert devra poursuivre ses investigations. Tous les liquides de l'économie contiennent de l'acide salicylique après leur ingestion. Le liquide

1. Voir *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878.

céphalo-rachidien lui-même en présente des quantités très appréciables. Ce sont les urines, dans tous les cas, qui devront être examinées avec le plus de soin en se conformant à nos indications.

Quelques médecins, pour constater la présence de l'acide salicylique dans les urines de leurs malades, ajoutent directement à ces urines du perchlorure de fer. Cette simple réaction suffira si le malade a pris quelques grammes d'acide salicylique, et si l'examen est effectué avant la période externe de l'élimination. Dans le cas contraire, une faible quantité échappe complètement. Les pigments urinaires, les réactions du perchlorure sur les phosphates, sur l'albumine sont autant d'obstacles à une observation précise.

Un procédé préférable à cette addition grossière de perchlorure de fer à l'urine consisterait à additionner l'urine de quelques gouttes d'acide chlorhydrique et d'agiter avec de l'éther, comme l'a indiqué quelque part M. Yvon. L'éther évaporé laisse un résidu qui réagit en violet sur le perchlorure, ou bien encore cet éther, versé à la surface d'une solution étendue de perchlorure de fer, donne à la zone de séparation des deux liquides un anneau violet caractéristique. Cette méthode, bonne et très sensible, comme nous l'avons reconnu, a été appliquée à la recherche de l'acide salicylique dans les vins par M. Yvon. Elle peut être d'un usage courant en clinique pour suivre l'élimination de l'acide salicylique. Elle a été employée par MM. Livon et Bernard dans leurs recherches sur la diffusion de l'acide salicylique (*loc. cit.*). Toutefois ce procédé, impraticable s'il s'agit d'un dosage, laisse échapper de faibles traces d'acide que notre méthode permettra de reconnaître. Or, quand il s'agit de formuler une opinion en matière d'hygiène ou de médecine légale, on ne saurait trop recourir aux moyens précis.

L'extraction de l'acide benzoïque dans les urines pourra s'opérer conformément aux mêmes indications, comme nous nous en sommes assuré à plusieurs reprises.

Nous avons entrepris une série de recherches sur les transformations de l'acide benzoïque dans l'économie suivant les états pathologiques, suivant les animaux. Nos résultats seront publiés à leur heure. Mettant en œuvre nos procédés d'extraction et de dosage, nous obtenions toujours la totalité de l'acide hippurique, ou de l'acide benzoïque, ou un mélange de ces deux acides. En reprenant par l'eau le résidu de l'évaporation éthérée, nous pouvions reconnaître à l'œil nu le mélange des cristaux des deux acides au sein de l'eau, l'acide hippurique cristallisant toujours en aiguilles plus volumineuses, comme on le sait. L'éther pur nous permettait

ensuite, comme à l'ordinaire, la séparation de ces deux acides préalablement recueillis et desséchés.

L'acide pyrogallique, l'acide phtalique, etc., etc., pourront être mis en lumière dans les urines par le même procédé.

En résumé, grâce à un appareil très commode et à l'emploi du plâtre, nous pensons avoir rendu pratiques des extractions et des dosages qui autrefois exigeaient de longues manipulations. Notre exposé n'a pas d'autres prétentions que celle de faciliter considérablement les investigations dans le domaine pathologique ou physiologique.

ÉTUDES
SUR LES ORIFICES HERNIAIRES
ET SUR LES
HERNIES ABDOMINALES
DES
NOUVEAU-NÉS ET DES ENFANTS A LA MAMELLE

PAR CH. FÉRÉ
Interne des hôpitaux.

DEUXIÈME PARTIE [1]

Hernies inguinales.

I. — *Considérations anatomiques.*

1° Jusqu'au deuxième mois de la vie intra-utérine, le testicule reste au contact du rein ou à peu de distance de lui. Dès la fin du troisième mois, il commence à se déplacer, enveloppé par un repli du péritoine, le mésotestis ou mésorchide, et il se dirige vers le canal inguinal, attiré par le gubernaculum testis, qui ne paraît exister que chez les animaux dont le testicule sort au moins momentanément à l'extérieur (R. Owen) [2]. Ordinairement, au moment de la naissance, on trouve le testicule dans les bourses; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il s'arrête dans sa course à des hauteurs variables, pour constituer des anomalies, qui ne font que reproduire des dispositions normales chez d'autres animaux : c'est ainsi que les testicules conservent leur position au contact des reins chez les monotrèmes; chez l'éléphant, ils sont un peu au-dessous; situés dans la paroi abdominale chez les rongeurs, ils peuvent rentrer dans l'abdomen chez les marsupiaux, les chéiroptères, etc.

1. Voy. *Revue mensuelle*, n° de juin, p. 479.
2. *Œuvres* de J. Hunter, trad. Richelot, t. IV, p. 67.

Arrivé au niveau de l'anneau inguinal interne, le testicule, coiffé d'une enveloppe péritonéale devenue adhérente, déprime peu à peu le feuillet séreux qui recouvre l'anneau et le refoule jusqu'au fond du scrotum pour former la tunique vaginale, qui pour quelques auteurs préexisterait à la descente du testicule. Quoi qu'il en soit, après le passage du testicule à travers le canal inguinal, les parois tendent à se rapprocher, les feuillets opposés de la séreuse s'accolent, se soudent, et l'oblitération se fait. Dans la majorité des cas, cette oblitération est complète au moment de la naissance; mais il n'en est pas toujours ainsi : le canal péritonéo-vaginal peut persister complètement ou incomplètement, des deux côtés ou d'un seul.

La communication du diverticule scrotal du péritoine avec la cavité abdominale a été tour à tour admise, puis niée; Galien paraît l'avoir observée; Fabrice de Hilden, Plater, etc., en parlent; mais Morgagni, Sharp, etc., ont cru que la hernie vaginale n'était possible qu'après ulcération ou rupture d'un sac herniaire dans la séreuse testiculaire. Ce n'est que depuis les travaux de Haller et de Hunter que le doute n'existe plus; il ne reste plus à résoudre que la question de fréquence. Sur 70 nouveau-nés ou fœtus examinés par Camper, 34 avaient le canal vagino-péritonéal ouvert des deux côtés, 14 seulement du côté droit, 8 seulement du côté gauche; il n'en restait que 7 sur lesquels il fut fermé des deux côtés. Nous avons consigné dans le tableau suivant les résultats de nos recherches personnelles, qui ont porté sur 188 sujets depuis la naissance jusqu'à la neuvième année. Elles semblent indiquer que la perméabilité du canal est beaucoup plus rare qu'on aurait pu le croire d'après la statistiqus de Camper; et qu'il est rare que l'oblitération se fasse attendre jusqu'à 5 ou 6 ans, comme le pensait Velpeau.

TABLEAU STATISTIQUE DE L'ÉTAT DU CANAL VAGINO-PÉRITONÉAL.

AGE	Nombre des enfants.	Oblitération complète.			Oblitération incomplète.			Perméabilité complète.			HERNIES			
		Des deux côtés.	D'un seul côté.		Des deux côtés.	D'un seul côté.		Des deux côtés.	D'un seul côté.		Vaginales.		Ordinaires.	
			A droite.	A gauche.		A droite.	A gauche		A droite.	A gauche.	A droite.	A gauche.	A droite.	A gauche.
Jusqu'à 1 mois.	62	34	4	6	6	7	5	8	3	3	»	»	»	»
De 1 à 2	10	6	1	3	»	3	1	»	»	»	»	»	»	»
De 2 à 3	9	6	1	1	»	»	2	»	»	»	»	»	2	»
De 3 à 4	7	2	3	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	3
De 4 à 5	6	»	2	2	1	»	2	»	2	»	1	»	»	1
De 5 à 6	6	2	»	1	2	1	»	»	»	1	»	»	1	»
De 6 à 7	10	9	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»
De 7 à 8	4	3	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»
De 8 à 9	4	1	»	3	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»
De 9 à 10	2	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 10 à 11	6	3	»	1	»	»	2	»	»	»	1	»	2	»
De 11 à 12	5	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 12 à 18	15	11	2	2	»	1	1	»	»	»	»	»	1	1
De 18 mois à 2 ans.	8	7	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»
De 2 à 3	11	11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 3 à 4	12	12	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 4 à 5	6	5	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
De 5 à 6	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 6 à 7	2	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 7 à 8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 8 à 9	2	1	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Totaux.....	188	122	14	22	11	16	14	8	5	5	3	»	9	6

Il est exceptionnel qu'on retrouve le canal séreux chez l'adulte; mais un bon nombre de faits prouvent qu'il peut persister toute la vie [1]. Hunter [2] pensait que l'oblitération se fait d'abord par en haut et descend progressivement; pour Jarjavay [3], elle débute par la partie moyenne; la cicatrice disparaîtrait pour laisser le péritoine glisser au-dessus de l'orifice. D'après nos observations, l'oblitération commencerait au niveau de l'anneau externe, puis gagnerait progressivement en haut et en bas; on trouve quelquefois au fond du cul-de-sac qui reste en communication avec l'abdomen une petite masse d'exsudat gélatiniforme qui, jointe à l'injection de la séreuse, indique la nature du processus.

Plusieurs opinions ont été émises pour expliquer l'oblitération; on l'a attribuée à une inflammation excitée par le passage forcé du testicule (Bell), à la contraction des muscles du bas ventre (Hévin), à une action particulière de la partie supérieure de la vaginale qui tend à se contracter après la sortie du testicule (Hunter). Sur des coupes du cordon spermatique avec sa gaîne, faites à différentes hauteurs, on trouve le canal péritonéo-vaginal plissé sur ses bords et présentant des différences considérables de calibre suivant les points, des dilatations en chapelet, qui expliquent la formation de petites cavités distinctes et consécutivement de certains kystes du cordon.

Dans les races, l'oblitération du conduit vagino-péritonéal paraît sous la dépendance de la station verticale. Chez les singes inférieurs qui se servent de leurs quatre pattes dans la marche, le conduit reste ordinairement ouvert; sur un macaque adulte que j'ai disséqué, le conduit vagino-péritonéal était perméable des deux côtés, mais n'avait que 3 millim. de largeur, et il était impossible de faire remonter le testicule; ces singes se rapprochent donc des mammifères inférieurs dont la vaginale reste ouverte ou même dont le testicule n'occupe que temporairement le scrotum. Les anthropoïdes au contraire paraissent, d'après les quelques autopsies qui ont été faites au laboratoire d'anthropologie par M. Broca, se rapprocher de l'homme; leur vaginale se ferme; R. Owen pensait cependant qu'il n'y avait que le chimpanzé qui présentât ce caractère [4]; sur un orang, Huxley n'a trouvé le canal fermé que d'un seul côté [5]. Ce caractère, commun aux anthropoïdes et à l'homme, concorde avec cet autre fait que « les replis péritonéaux qui s'attachent aux différentes parties du

1. Labat, *De l'hydrocèle congénitale*, th. Paris, 1877, p. 10.
2. *Œuvres*, trad. Richelot, t. IV, p. 73.
3. *Traité d'anatomie chirurgicale*, 1852, t. I, p. 274.
4. *Loc. cit.*, p. 74.
5. *Elém. d'anat. comparée des anim. vertébrés*, trad. Brunet, 1875, p. 499.

tube digestif ne diffèrent pas sensiblement de l'homme à quelques-uns des anthropoïdes, et diffèrent au contraire beaucoup des anthropoïdes aux pithéciens » (Broca) [1]. Du reste, s'il peut y avoir des exceptions à l'oblitération chez les anthropoïdes, il peut y en avoir aussi à la perméabilité chez les quadrumanes inférieurs. Sur un ouistiti que j'ai pu examiner, grâce à l'obligeance de M. Parrot, les canaux péritonéo-vaginaux étaient oblitérés dans toute l'étendue du canal inguinal.

Quand le conduit vagino-péritonéal est complètement fermé, il serait remplacé, d'après un certain nombre d'anatomistes (Brugnone, J. Cloquet, etc.), par un filament fibreux blanchâtre formé par la fusion de ses parois, tantôt se prolongeant jusqu'à la vaginale, tantôt se perdant dans les tissus avant d'y arriver [2]; par la dissection, nous avons en effet souvent trouvé un filament qui répond à ces descriptions; mais, en pratiquant des coupes transversales du cordon spermatique dans sa partie moyenne, nous n'avons rien trouvé à l'examen microscopique qui puisse rappeler un cordon fibreux distinct du tissu conjonctif, même sur des enfants d'un an ou dix-huit mois. Néanmoins, on doit admettre au niveau de l'orifice abdominal du conduit inguinal une continuité de tissu entre le péritoine et le tissu conjonctif du cordon spermatique; car, lorsque chez un enfant on exerce une forte traction sur le testicule et le cordon, on détermine la formation d'un infundibulum péritonéal au niveau de l'anneau interne. Il résulte de là que, lorsque dans un cas de migration incomplète du testicule, avec oblitération du canal vagino-péritonéal par derrière, on tente de faire descendre cet organe, on peut déterminer la formation d'un sac herniaire; une tumeur volumineuse du testicule, tiraillant sans cesse le cordon, pourrait produire le même résultat (J. Cloquet) [3].

La fermeture tardive du canal séreux est vraisemblablement en relation avec la descente tardive du testicule; mais cette proposition serait difficile à prouver par les faits, car les ectopies du testicule sont beaucoup plus rares que la perméabilité du canal péritonéo-vaginal. Sur les 90 enfants examinés par Camper, 63 avaient les testicules dans les bourses; la statistique de Wrisberg serait plus favorable; sur 102 fœtus, 72 avaient les deux testicules dans le scrotum, 11 le droit seulement, 7 le gauche seul, 12 ni l'un ni l'autre; pour ma part, je n'ai jamais rencontré le testicule au-dessus de l'anneau

1. *L'ordre des Primates* (*Bull. soc. anthrop.*, 1869, p. 345).
2. J. Cloquet, *Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen*, th. inaug., 1817, p. 39.
3. *Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales*, th. conc., 1819, p. 21.

externe. On a dit que certains peuples étaient plus sujets aux ectopies testiculaires coïncidant avec des hernies (Rougemont et Canestrini); mais le fait mérite d'être confirmé.

Le testicule peut être resté à l'anneau et la vaginale descendre dans le scrotum, quand l'épididyme, séparé du testicule, est descendu dans les bourses (Follin) [1].

2° Chez la petite fille, le ligament rond est accompagné à son côté externe par un cul-de-sac péritonéal qui se prolonge dans le canal inguinal; il est connu sous le nom de canal de Nuck, et sa formation paraît déterminée par la présence du faisceau labial du ligament rond, analogue du faisceau scrotal du gubernaculum testis. On retrouve une disposition analogue chez les femelles de quelques mammifères, dont l'ovaire est entouré par une capsule séreuse formée par un repli du péritoine et qui correspond à la tunique vaginale du testicule; cette capsule est tantôt fermée (phoque, loutre, ours, etc.) [2], tantôt un peu ouverte du côté de la cavité abdominale (cheiroptères, beaucoup de carnassiers), et la trompe s'ouvre dans sa cavité. Chez la femme, ce n'est qu'un canal ou plutôt un cul-de-sac, tantôt cylindrique, tantôt infundibuliforme ; quelquefois même, c'est une espèce de petite ampoule (J. Cloquet), à collet étroit, communiquant avec l'abdomen, mais ne contenant pas normalement l'ovaire. La forme la plus habituelle est celle d'un cylindre aplati laissant pénétrer un stylet ou une sonde cannelée ; il offre un orifice supérieur en forme de croissant entourant en avant et en dehors le ligament rond au moment où il pénètre dans le canal inguinal; quand le canal est complet, il suit le faisceau labial de ce ligament jusqu'à la partie supérieure de la grande lèvre ; il est toujours situé un peu en avant et en dehors; il se termine en cul-de-sac en dehors de l'anneau inguinal externe. Depuis Swammerdam et Nuck, presque tous les anatomistes ont admis l'existence de cet unfundibulum (Camper, J. Cloquet, Cruveilhier, Sappey, etc.) ; mais, tandis que les uns pensent qu'on peut le rencontrer à tous les âges (Cloquet, Cruveilhier) [3], d'autres déclarent qu'on ne le rencontre plus après la naissance, qu'il est même souvent oblitéré au huitième mois (Sappey) [4]; Legendre [5] ne l'a jamais rencontré après le sixième

1. *Etude anat. et path. sur les anomalies de position et les atrophies du testicule* (*Arch. gén. méd.*, juillet 1851, p. 269).

2. De Siebold et Stannius, *Nouv. Manuel d'anatomie comparée*, 1849, t. II, p. 500. — Gegenbaur, *Manuel d'anatomie comparée*, éd. Vogt, 1874, p. 839.

3. Cruveilhier, *Tr. d'anat. descript.*, 4e éd., t. II, p. 470. — J. Cloquet, *Recherches anat. sur les hernies*, p. 41.

4. Sappey, *Tr. d'anat. descript.*, 3e éd., t. IV, p. 747.

5. Balley, *Quelques consid. sur la hernie congénitale*, th. Paris, 1854, p. 12.

mois de la vie intra-utérine, tandis que Puech [1] l'a toujours vu dans les dissections de fœtus de 4 à 7 mois. M. Duplay [2], ne l'ayant pas rencontré sur 25 fœtus de 4 mois à la naissance, affirme qu'il n'existe pas et pense que le cul-de-sac qu'on a pris pour un canal naturel peut être produit artificiellement par des tractions sur la grande lèvre. Il est parfaitement exact qu'en tirant sur la grande lèvre on produit une dépression au niveau de l'orifice abdominal du canal inguinal, et cette dépression peut s'expliquer, comme celle que l'on produit chez l'homme, par l'existence d'un cordon résultant de l'oblitération du canal (J. Cloquet) et adhérant plus ou moins intimement au faisceau labial du ligament rond ; mais ce n'est point là une preuve qu'il n'existe jamais de canal normal. Ces opinions contradictoires, basées sur des observations qui ne peuvent être mises en doute, prouvent seulement que le canal de Nuck peut s'oblitérer à des époques très variables ; il est bien vrai que sa persistance après la naissance est exceptionnelle, mais ces exceptions suffisent pour faire admettre l'existence de la hernie congénitale chez la petite fille. Nous n'avons jamais rencontré dans nos dissections d'oblitérations partielles, mais rien ne s'oppose à ce qu'on l'admette par analogie, d'autant plus que l'on rencontre quelquefois une forme en ampoule du canal de Nuck qui se rapproche assez bien du rétrécissement en chapelet que l'on peut voir le long du canal péritonéo - vaginal ; ces oblitérations partielles rendraient compte de ces tumeurs rares désignées sous le nom d'hydrocèle de la femme (Paletta, Regnoli).

Nous avons réuni dans le tableau suivant les résultats de 158 examens cadavériques de petites filles depuis 1 jour jusqu'à 13 ans, destinés à éclairer la question de fréquence de la persistance complète ou incomplète du canal de Nuck. Nous n'avons compté comme complètement perméables que les conduits qui descendaient au-dessous de l'anneau inguinal externe.

1. *Des ovaires et de leurs anomalies*, th. Paris, 1873, p. 54.
2. *Des collections séreuses et hydatiques de l'aine*, th. Paris, 1865, p. 18.

TABLEAU STATISTIQUE DE L'ÉTAT DU CANAL DE NUCK

AGE	NOMBRE DES ENFANTS	OBLITÉRATION COMPLÈTE			OBLITÉTATION INCOMPLÈTE			PERMÉABILITÉ COMPLÈTE			HERNIES	
		Des deux côtés	D'un seul côté à droite	D'un seul côté à gauche	Des deux côtés	D'un seul côté à droite	D'un seul côté à gauche	Des deux côtés	D'un seul côté à droite	D'un seul côté à gauche	à droite	à gauche
Jusqu'à 1 mois.	49	40	2	6	1	4	1	»	1	1	1	»
De 1 à 2	15	13	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»
De 2 à 3	5	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 3 à 4	9	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 4 à 5	4	3	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»
De 5 à 6	5	3	»	»	»	2	1	»	»	»	»	1
De 6 à 7	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 7 à 8	4	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 8 à 9	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 9 à 10	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 10 à 11	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 11 à 12	8	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 12 à 18	8	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 18 mois à 2 ans.	7	5	1	1	»	1	»	»	»	1	»	»
De 2 a 3 ans.	13	12	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»
De 3 à 4	9	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 4 à 5	4	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 5 à 6	4	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 6 à 7	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 7 à 8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 8 à 9	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 9 à 10	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 10 à 11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 11 à 12	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
De 12 à 13	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Totaux.	158	141	4	9	1	9	2	1	1	3	1	1

II. — *Étiologie.*

Parmi les causes prédisposantes des hernies inguinales, on doit ranger au premier rang la persistance complète ou incomplète du conduit péritonéo-vaginal ou du canal de Nuck, dont l'importance étiologique a été dès longtemps reconnue (Reneaulme). La présence de ce sac préformé a fait donner à la variété de hernie qu'elle caractérise, le nom de hernie congénitale, quoique, en réalité, ce soit la prédisposition seule qui soit congénitale [1]; il est en effet extrêmement rare que la hernie inguinale existe au moment de la naissance : Wrisberg en cite deux cas, Chaussier un, et Malgaigne [2] n'en connaissait point d'autre exemple. La hernie congénitale a été étudiée on peut dire exclusivement dans le sexe masculin; on la désigne souvent sous le nom de hernie vaginale (Dupuytren, Jobert, Malgaigne), qui s'applique à des hernies obliques externes, caractérisées par la présence d'un viscère abdominal soit dans la cavité vaginale en communication avec la séreuse peritonéale [3], soit dans la partie supérieure du conduit vagino-péritonéal incomplètement oblitéré; cette dernière variété, difficile à distinguer, pourrait prendre le nom de hernie vaginale funiculaire. Le nom de hernie vaginale a l'avantage de ne pas faire préjuger de l'époque d'apparition. L'existence de la hernie congénitale chez la petite fille est moins facile à prouver : elle a été peu étudiée, et elle est moins généralement admise; Giraldès [4] dit pourtant que les hernies congénitales de la trompe chez les petites filles sont moins rares que les hernies congénitales des garçons; d'après Holmes [5], les hernies congénitales ne seraient pas plus fréquentes chez les garçons que chez les filles; Bouchut au contraire pense qu'elles sont quatre fois plus fréquentes chez les garçons [6]. Notre statistique ne nous permet pas de juger la question, elle est insuffisante; nous dirons toutefois que nous avons trouvé à l'autopsie trois hernies congénitales chez des petits garçons et deux hernies paraissant congénitales chez des petites filles.

Les hernies ordinaires comme les hernies dites congénitales peu-

1. Cruveilhier, *Anat. path. gén.*, t. I, p. 683.
2. *Anat. chir.*, 2e éd., t. II, p. 408.
3. Leroy des Barres, *De la hernie inguinale vaginale*, th. Paris, 1872, p. 10.
4. *Bull. Soc. chir.*, t. VIII, p. 470.
5. *The surgical treatment of the diseases of infancy and Childhood*, 2e éd., London, 1869, p. 561.
6. *Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la deuxième enfance*, 5e éd., 1867, p. 619.

vent être sous la dépendance d'une prédisposition héréditaire ; du reste, rien ne s'oppose à ce qu'on admette que la persistance de la perméabilité des diverticules péritonéaux ou la faiblesse des anneaux soient héréditaires au même titre que d'autres malformations par arrêt de développement.

La production de la hernie inguinale, surtout la congénitale, est favorisée par la descente tardive du testicule (Balin [1], Gardien [2], Underwood [3], etc.); une observation de Luzun montre bien que l'intestin peut accompagner le testicule dans la descente [4]. Les ectopies inguinales et la mobilité persistante du testicule prédisposent aussi à la hernie.

Les enfants chétifs sont plus sujets aux hernies; l'amaigrissement considérable et rapide, dont les effets sont surtout marqués sur les canaux directs, a aussi une action sur le canal inguinal [5]. Les enfants à gros ventre sont fréquemment atteints.

Les hernies inguinales sont très fréquentes chez les enfants à la mamelle; sur 300 hernies, Malgaigne en trouve 22 de 1 jour à 1 an; mais c'est surtout dans les 3 ou 4 premiers mois qu'elles se produisent.

Les hernies inguinales en général sont plus fréquentes chez les petits garçons; sur 98 cas observés chez des nouveau-nés, Verdier en a trouvé 82 sur des garçons et 16 seulement sur des petites filles [6]; dans la première année, Malgaigne [7] a trouvé parmi les hernieux un garçon sur 38 et seulement 1 fille sur 62. Notre statistique sur les enfants au-dessous d'un an nous donne 22 garçons et 5 filles. Arnaud [8] pense que c'est surtout dans le jeune âge que se développent les hernies inguinales chez la femme; et Verdier semble croire que si elles se produisent plus souvent à cet âge, c'est que le bassin diffère peu alors de celui de l'homme; Knox [9] avait déjà cherché une relation entre la fréquence des hernies et les dimensions du bassin.

Aétius avait déjà noté avant Richter que les hernies inguinales sont plus fréquentes du côté droit; sur 273, Malgaigne en a trouvé 171 à droite; on retrouve une différence analogue chez les enfants à la

1. *L'art de guérir les hernies*, 1768, p. 155.
2. *Tr. complet d'accouch., des mal. des femmes, des filles et des enfants*, 3e éd., 1823, t. IV, p. 138.
3. *Tr. des mal. des enfants*, éd. de Salle, 1823, p. 157.
4. *Etude sur la hernie de la tunique vaginale*, th. Paris, 1865, p. 10.
5. Delpech, *Précis élém. des mal. réputées chirurgicales*, 1816, t. II, p. 467.
6. *Tr. pratique des hernies et des maladies de la matrice*, 1840, p. 39.
7. *Leçons sur les hernies*, 1841, p. 13.
8. *Mémoires de chirurgie*, t. I, p. 80.
9. *Obs. on the statistics of hernies, etc.* (*The Edinburgh med. and surg. journ.*, 1836, p. 82).

mamelle. On a donné comme raison de cette prédominance la présence du foie qui pèserait sur la masse intestinale. Cette cause devrait surtout être efficace chez le nouveau-né, mais la pression se transmet uniformément sur tous les points de la paroi; on a accusé aussi l'inclinaison du mésentère vers la fosse iliaque droite ; la cause la plus évidente est la migration tardive du testicule et la persistance des diverticules du péritoine, mais elle est moins bien établie qu'on ne le croit.

La cause occasionnelle est toujours la même ; les cris, les accès de toux peuvent produire la hernie, surtout s'il s'y joint un dépérissement rapide, comme dans les affections graves de poitrine.

Obs. XXIV. — D..... André, né le 28 décembre 1877, reçu le 10 janvier 1878 dans le service de M. Guéniot pour une conjonctivite purulente grave. Enfant chétif.

23 *février*. — Toux fréquente, dort mal, cris, tête peu.

24. — Toux plus violente, fièvre, bouche sèche. Râles humides disséminés dans les deux poumons.

25. — Même état. Un point de souffle au sommet droit, abattement, diarrhée.

26. — La nourrice a remarqué une légère saillie dans l'aine droite ; quand l'enfant tousse ou crie, tumeur distendant le canal, mais n'arrivant pas jusqu'à l'anneau externe, réductible à la simple pression ; le testicule est distendu. — Même état général. La diarrhée augmente. Le souffle persiste, très limité à droite ; un autre point sous l'angle de l'omoplate gauche.

28. — Affaiblissement rapide, diarrhée diminue, l'enfant tousse toujours autant, mêmes signes à l'auscultation. La hernie augmente; elle pointe à l'anneau externe que l'on sent.

2 *mars*. — Aggravation de l'état général, abattement, l'enfant ne crie plus ; toux persistante ; ne prend plus le sein, seulement quelques cuillerées de lait ; quatre ou cinq selles par jour. Points de souffle multiples dans les deux poumons ; râles. Bubonocèle.

3. — Même état général, moins la toux, qui a presque complètement cessé; respiration très faible : on n'entend plus que des râles à la racine des bronches. On n'entend plus la respiration aux deux bases. Suppuration conjonctivale tarie. La hernie a le volume d'un petit œuf de pigeon, facilement réductible ; cordon en arrière et en dedans.

4. — Mort.

Autopsie : — Mobilité extrême des sutures du crâne ; méningite avec exsudat jaune gélatiniforme étendu sur la convexité et sur la base, formant membrane continue ; rien dans le cerveau. Noyaux indurés résistant à l'insufflation dans les deux poumons ; pus sortant des bronches à la pression ; exsudat pleural à la base droite.

Dans l'aine droite, sac herniaire descendant jusqu'à la partie supé-

rieure du scrotum, en dehors et en avant du cordon ; l'orifice a 1 centimètre de large, oblique de dehors en dedans ; le sac est lisse sur toute son étendue, sans stigmates ; il contient 6 centimètres d'intestin grêle et la moitié de l'appendice iléo-cœcal, qui a 7 centimètres de long ; au fond il y a quelques gouttes de liquide séreux.

Mais à ces causes il s'en ajoute une autre qui joue un rôle important dans un bon nombre de cas : c'est la compression circulaire de l'abdomen, soit par le maillot [1], qui pour être maintenu en place doit toujours être un peu serré, soit par le bandage de pansement de l'ombilic, soit enfin par un bandage destiné à la contention d'une hernie ombilicale ; les anses intestinales, remplies de gaz, constituent une masse fluide, pour ainsi dire, qui permet à la pression de se transmettre sur toute l'étendue de la paroi abdominale et d'agir à distance sur les points faibles. Mais cette cause paraît agir surtout sur les sujets prédisposés, et d'ailleurs on peut voir inversement des hernies ombilicales sur des sujets qui portent depuis peu de temps un bandage inguinal.

Obs. XXV. — S..... Adolphine, née le 11 novembre 1877, entrée le 12 janvier 1878 (service de M. Guéniot), avec une conjonctivite purulente double.

L'enfant est assez fort et d'un embonpoint moyen. La partie supérieure de la dépression ombilicale est légèrement soulevée au moment du cri ; il n'y a pas de tumeur, mais on sent l'anneau, qui laisserait passer une plume de corbeau. On applique un tampon de linge maintenu par un bandage de corps.

9 *février*. — Il existe maintenant au niveau de l'ombilic une petite tumeur grosse comme une noisette, située immédiatement au-dessus de la cicatrice cutanée qui est restée adhérente aux parties profondes. Bandage de diachylon.

20. — L'enfant crie jour et nuit depuis trois jours, sans qu'on puisse trouver l'explication de sa souffrance ; son bandage ombilical paraît cependant n'être pas trop serré, il est bien appliqué, on le laisse en place.

21. — On découvre dans l'aine gauche, au niveau de l'anneau inguinal externe, une tumeur à peine du volume d'une noisette, qui se réduit facilement et derrière laquelle on sent l'anneau inguinal. On enlève le bandage ombilical, qui est remplacé par un autre un peu plus lâche ; la hernie ombilicale ne paraît pas sensiblement modifiée.

26. — La hernie inguinale a doublé de volume ; elle commence à se diriger obliquement en bas et en dedans vers la partie supérieure de la grande lèvre ; lorsqu'on applique le bandage l'anneau ne semble pas plus élargi.

1. Mauriceau, *Traité des mal. des femmes*, etc., 4e éd., p. 507.

18 *mars.* — La hernie inguinale ne sort plus quand l'enfant crie, mais on sent encore l'anneau, on laisse le bandage. Le bandage ombilical se décolle un peu en arrière, on applique une nouvelle bande par-dessus.

4 *avril.* — Les deux hernies ne sortent plus, on ne sent plus l'anneau inguinal, la dépression ombilicale a repris sa forme. Exeat.

Obs. XXVI. — C..... Emile, né le 7 décembre 1877, entré le 8. Enfant chétif et maigre.

9. — Conjonctivite bioculaire simple.

15. — On constatait une hernie ombilicale du volume d'un gros pois, sortant de la dépression ombilicale au-dessus du croissant cutané inférieur non déformé. On applique une compresse pliée maintenue par un bandage de corps.

20. — La hernie avait augmenté, était grosse comme une grosse noisette. Bandage en diachylon.

3 *janvier.* — L'enfant tète bien et engraisse. Le bandage ombilical n'est pas trop serré et ne provoque pas de cris exagérés. Cependant la nourrice s'est aperçue hier qu'il avait une petite tumeur dans l'aine droite. C'est une hernie inguinale du volume de la phalangelle du pouce, facilement réductible avec gargouillement; on sent en arrière l'anneau, qui paraît à peine assez large pour laisser passer une sonde de trousse. On n'a pas pu appliquer le bandage inguinal avant le 10; à cette époque, la tumeur était grosse comme un œuf de pigeon et arrivait jusqu'à la partie supérieure du scrotum ; après la réduction, on sentait un orifice où pénétrait la pulpe du petit doigt.

20 *janvier.* — On renouvelle le bandage ombilical. La hernie ne sort plus, mais on sent encore un petit orifice derrière lequel l'intestin pousse. Le volume de la hernie inguinale a déjà diminué d'un bon tiers, mais elle sort encore sitôt qu'on enlève le bandage pour le nettoyer.

15 *février.* — La hernie inguinale ne sort plus même quand l'enfant crie ; on ne sent plus l'anneau. Le bandage est laissé en place.

25. — On enlève les deux bandages. La dépression ombilicale a repris sa forme.

26. — On ne sent plus aucune poussée au niveau des orifices herniaires. Exeat.

Obs. XXVII. — L..... Edouard, né le 2 décembre 1877, entré le 8 (service de M. Guéniot). Enfant assez fort; conjonctivite bioculaire simple.

3 *janvier* 1878. — On trouve dans l'aine droite un bubonocèle du volume d'une amande, facile à réduire et à maintenir par un bandage qui est appliqué le surlendemain (bandage en caoutchouc).

25 *janvier.* — La hernie inguinale ne sort plus; on sent encore un peu l'anneau; on maintient le bandage.

28. — On a remarqué au niveau de l'ombilic une petite tumeur du volume d'une petite noisette, molle, réductible. Cette petite hernie sort par un orifice qui laisserait passer une plume d'oie et situé immédiatement

au-dessus du fond, de la partie adhérente de la dépression ombilicale. Bandage en diachylon. Le bandage inguinal est maintenu, bien que l'orifice soit à peine sensible.

9 *février*. — Le bandage ombilical est ramolli ; on l'enlève; la hernie est sortie immédiatement ; elle a peu diminué. Second bandage.

6 *mars*. — On enlève les deux bandages ; on ne sent plus l'orifice inguinal; la dépression ombilicale a repris sa forme. Exeat.

III. — *Anatomie pathologique.*

Toutes les hernies inguinales des nouveau-nés sont des hernies obliques externes; nous n'avons pas trouvé de fait probant qui puisse faire admettre l'existence des autres variétés; M. Motte [1] pense bien avoir rencontré une hernie directe chez une petite fille de 2 mois, mais l'autopsie manque, et les caractères donnés ne sont pas suffisants pour entraîner la conviction ; pour peu en effet que la hernie soit ancienne, le canal inguinal se redresse assez pour que le goulot paraisse direct.

Les premiers qui virent l'intestin en rapport avec le testicule crurent que ce ne pouvait être qu'à la suite d'une rupture du sac (Sharp, Cheselden, etc.); et, jusqu'à l'époque des recherches de Haller [2] et de Hunter [3], on ne distinguait pas les hernies des enfants de celles de l'adulte au point de vue anatomique; à partir de cette époque, au contraire, toutes ou à peu près toutes les hernies des nouveau-nés furent considérées comme congénitales. Hey et plus tard Forster ont établi que toutes les hernies inguinales de l'enfance ne sont pas dans la tunique vaginale, que le testicule soit complètement descendu ou non.

Qu'une hernie appartienne ou non à la variété dite congénitale, elle peut se présenter à tous les degrés que l'on retrouve chez l'adulte : pointe de hernie, hernie inguino-interstitielle (Goyrand) ou intra-pariétale (Dance), bubonocèle, oschéocèle; il n'y a qu'une seule différence, c'est qu'en raison du peu de résistance des anneaux, elle passe plus facilement et plus vite d'un degré à l'autre.

Ce qui caractérise la hernie dite congénitale ou vaginale, c'est la présence du testicule communiquant avec la cavité péritonéale; on ne comprend guère comment Giraldès a pu qualifier de congénitales des hernies qui manquent de ces deux caractères [4]; ce n'est

1. *Bull. Acad. roy. de médecine de Belgique*, t. X, 3e série, n° 2.
2. *Opusc. path.*, Lausanne, 1755.
3. J. Hunter, *Œuvres complètes*, trad. Richelot, t. IV, p. 63.
4. *Bull. Soc. chir.*, t. VIII, p. 412.

que théoriquement que l'on peut admettre l'absence du testicule non descendu dans une vaginale préexistante. Morel-Lavallée [1] n'aurait pas trouvé non plus le testicule dans le sac : et il pense qu'on s'imagine souvent l'y trouver, parce qu'on le voit recouvert seulement par un double feuillet séreux; mais, si minces que soient le feuillet péritonéal qui ferme le sac et le feuillet pariétal de la vaginale, ils suffisent à masquer les culs-de-sac de la séreuse testiculaire, qui sont toujours reconnaissables, même quand le testicule est dans un sac herniaire, et, chez l'enfant du moins, il est impossible de se tromper quand on sait ce qu'on cherche : quand on a reconnu le cul-de-sac épididymo-testiculaire, on peut être sûr qu'on est dans la vaginale, et, si le testicule est en rapport avec une anse intestinale, on a affaire à une hernie vaginale (testiculaire) ou congénitale. Mais c'est alors seulement qu'on peut l'affirmer : car si théoriquement on peut admettre des hernies congénitales funiculaires, dont le sac préformé serait primitivement constitué par la partie supérieure du conduit vagino-péritonéal, oblitéré seulement au niveau de l'anneau externe par exemple, il n'y a pas de caractère anatomique qui puisse les faire distinguer d'une hernie oblique externe ordinaire. On éprouverait la même difficulté s'il s'agissait d'une hernie congénitale de la petite fille. Scarpa [2] admet, avec Bell et Meckell, que la tunique vaginale est plus mince que le sac de la hernie ordinaire : la couche du tissu conjonctif située entre la gaîne formée par le crémaster et la tunique vaginale n'est pas aussi lâche que celle qui revêt le sac de la hernie ordinaire, d'un égal volume et d'une égale ancienneté; aussi, dans la hernie congénitale, il n'est pas aussi facile de séparer le crémaster du sac herniaire, et la minceur de la vaginale expose plus aux accidents dans la kélotomie; mais ce ne sont pas des caractères anatomiques suffisants pour faire distinguer à coup sûr les deux variétés. J. Cloquet [3] pense que le conduit vagino-péritonéal peut s'oblitérer alors que l'intestin est déjà engagé dans sa partie supérieure et formait la hernie congénitale funiculaire ou vaginale incomplète, mais qu'on pourrait reconnaître l'origine congénitale de la hernie par la présence d'un cordon fibreux allant du fond du sac herniaire au sommet de la vaginale; mais ce cordon fibreux pourrait bien dans un bon nombre de cas ne prouver que l'habileté du scalpel, et il ne resterait plus rien pour distinguer cette hernie de l'oblique externe ordinaire. Le

1. *Ibid.*, p. 413.
2. *Tr. prat. des hernies* ou *Mémoires anat. et chir. sur ces maladies.* Trad. Cayol, 1812, p. 76.
3. *Recher. anat.*, 1817, p. 82, XXX.

sac de la hernie funiculaire congénitale vraie, indiscutable, communique avec la vaginale par un orifice plus ou moins étroit et préexistant à la hernie; il n'est du reste pas vraisemblable que, comme semble le croire B. Bell [1], le conduit vagino-péritonéal puisse après son oblitération se rouvrir de nouveau sous l'influence d'un effort, de la toux, etc.

Sur les hernies que nous avons examinées anatomiquement, le sac ne présentait pas de collet, ni de stigmates, qui ne se forment pas en effet dans les hernies qui n'ont jamais été contenues (Broca) [2]. Quelquefois, le sac de la hernie vaginale présente des reliefs intérieurs, des valvules latérales ou circulaires (Broca), de véritables diaphragmes, formant des loges, comme dans l'hydrocèle en bissac.

Obs. XXVIII. — L... Louis, né le 27 avril 1878, mort le 9 mai. — Autopsie : A gauche, le canal vagino-péritonéal est perméable dans toute son étendue, avec un léger rétrécissement au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, où l'on voit des espèces de plicatures analogues aux stigmates; le reste de son calibre est à peu près uniforme, de 3 millimètres de diamètre. A droite, il existe en avant du cordon spermatique un sac vide de 8 millimètres de profondeur, admettant la pulpe du petit doigt et au fond duquel on voit un orifice admettant une sonde cannelée et conduisant, par l'intermédiaire d'un canal de même calibre et de 4 millimètres de long, dans la vaginale; ce canal intermédiaire est parfaitement lisse; la séreuse paraît un peu épaissie, mais on ne voit pas de plicatures.

S'agit-il d'une vaginale primitivement cloisonnée, ou d'un sac de hernie vaginale funiculaire? je pense que la dernière interprétation est la vraie.

Le goulot du sac dont la forme et les dimensions sont déterminées par celles du canal inguinal qui tend à se redresser à mesure que la hernie vieillit, est généralement peu large, quelquefois il laisse à peine pénétrer le petit doigt par l'orifice interne, quelquefois le medius peut passer.

Ce qu'on trouve le plus souvent dans le sac, c'est la partie inférieure de l'intestin grêle; dans les grosses hernies, il peut y avoir 25 ou 30 centimètres d'iléon et même plus; quand la hernie est petite (pointe, hernie intra-pariétale), il arrive assez souvent que l'intestin se réduit spontanément après la mort, parce que les muscles de la paroi abdominale se relâchent avant que les mouvements péris-

1. *Cours complet de chirurgie*. Trad. Bosquillon, an IV, t. I, p. 14.
2. Broca, *De l'étranglement dans les hernies abdominales*, th. ag., 1853; 2e éd., 1857, p. 71.

taltiques de l'intestin aient cessé, et, à l'autopsie, on ne trouve plus qu'un sac vide. La hernie cœcale paraît relativement fréquente chez les petits enfants : quelquefois, l'appendice est trouvé seul dans le sac; mais, le plus souvent, il est suivi du cœcum, auquel il sert de conducteur. L'appendice peut présenter des adhérences, soit avec le sac, soit avec le testicule s'il s'agit d'une hernie vaginale.

Obs. XXIX. — F... Lucien, né le 21 mars 1877 : entre le 18 février 1878 dans le service de M. Parrot. Rachitisme; atélectasie; hernie scrotale droite du volume d'un œuf de dinde; testicule en arrière, en dedans et en bas, facilement senti; reste en place au moment de la réduction, qui est complète et aisée. Mort 19 février.

Autopsie. — Du côté gauche, au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, en avant et en dehors du cordon spermatique, orifice de 6 millimètres de large, canal de même calibre descendant jusqu'à l'orifice externe, où il se termine en un cul-de-sac séparé du sommet de la vaginale oblitérée par un espace de 1 centimètre; canal vide. Du côté droit, sac herniaire contenant le cœcum, son appendice et 24 centimètres d'intestin grêle. L'orifice du sac a 18 millimètres de large; goulot intra-pariétal de 12 millimètres de long, presque direct; cordon spermatique en arrière; pas de stigmates. Sac descendant jusqu'au fond du scrotum au niveau de la partie inférieure du testicule, distinct de la vaginale, qui se prolonge sur le cordon non dissocié jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal, où elle se termine en cul-de-sac. Le fond du sac herniaire contient une cuillerée à café de liquide citrin.

Obs. XXX. — Tr... Léon, né le 16 janvier 1878, reçu à l'hospice des Enfants-Assistés le 2 février, entre dans le service de M. Guéniot avec une conjonctivite purulente bi-oculaire. L'ombilic est cicatrisé et présente une conformation normale; dépression en croissant à concavité supérieure; l'enfant est maigre, mais tête bien.

10 *février.* — La dépression ombilicale s'est effacée, et il existe une tumeur du volume d'une petite noisette, recouverte par une peau lisse et sur le sommet de laquelle on reconnaît la trace de la cicatrice ombilicale. Les parties contenues dans la hernie se réduisent facilement sans bruit, et après la réduction on sent au niveau de la cicatrice profonde une ouverture qui, au toucher, paraît à peu près régulièrement circulaire et laisserait passer une sonde ordinaire. La réduction se maintient tant que l'enfant est au repos; mais la hernie se reproduit au premier mouvement ou s'il crie.

12 *février.* — M. Guéniot applique un bandage en diachylon constitué : 1° d'une pelote carrée, formée de deux plaques d'amadou recouvertes par des bandelettes de diachylon enroulées de telle sorte que la surface emplastique soit tournée en dehors pour adhérer à la fois à la peau et au bandage; 2° d'une bande de diachylon de 4 à 5 centimètres de large dont le milieu est appliqué sur la pelote et dont les deux chefs vont obliquement se croiser en arrière en suivant la direction des côtes.

15 *février.* — On voit apparaître dans l'aine droite une tumeur allongée suivant la direction du pli, mais faisant à peine saillie à l'orifice externe du canal inguinal, dont l'ouverture n'admettrait pas la pulpe du petit doigt; elle est réductible, mais sort au cri. Les deux testicules sont au fond du scrotum. Comme le bandage ne fut appliqué qu'au bout de huit jours, la hernie eut le temps de descendre dans le fond du scrotum, l'anneau s'est élargi, laisse pénétrer le petit doigt. Le testicule est situé en arrière, en bas et en dedans; quand on a réduit l'intestin, il conserve sa position. La hernie est facilement maintenue réduite par le bandage.

10 *avril.* — On enlève le bandage ombilical, qui s'est maintenu à peu près intact et sans altérer la peau. Les cris ne provoquent plus de saillie au niveau de l'ombilic, et on sent à peine l'anneau. Le bandage inguinal contient bien la hernie; mais elle descend sitôt qu'on l'enlève; l'orifice externe du canal reste dans le même état. La conjonctivite est guérie, mais l'enfant est pâle et toujours chétif.

15 *avril.* — Diarrhée verte, amaigrissement rapide, fièvre. On trouve dans l'aine gauche, à la partie externe, une légère saillie qui n'arrive pas jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal.

20 *avril.* — L'enfant continue à dépérir sans toux, sans convulsions, etc., sans aucun signe physique appréciable du côté des organes splanchniques; seule la diarrhée persiste avec la fièvre. Mort 21 avril.

Autopsie. — Tuberculose miliaire généralisée (poumon, foie, rein, capsules surrénales, rate, intestins, péritoine; rien dans les méninges). Du côté du péritoine, la cicatrice ombilicale ne présente plus qu'un infundibulum dans lequel pénètre l'extrémité d'une sonde cannelée.

A gauche, l'orifice interne du canal inguinal est dilaté; il a 6 millimètres de large; le cul-de-sac péritonéal se rétrécit bientôt brusquement, et dans sa moitié interne il laisse tout juste passer un stylet; il se termine au niveau de l'orifice externe du canal inguinal. La partie dilatée qui formait le sac herniaire était vide; l'intestin se sera sans doute dégagé au moment de l'ouverture du ventre. Le cordon fait saillie et apparaît nettement par transparence sur la paroi interne de l'infundibulum péritonéal.

A droite, on trouve le cœcum avec 2 centimètres d'intestin grêle engagé dans le sac, au fond duquel l'extrémité de l'appendice a contracté des adhérences solides déjà anciennes, de sorte que, quand on réduit par traction l'intestin, on retourne le sac complètement. Si, au contraire, on fait la réduction par des pressions externes sur le sac, on réduit le cœcum, mais l'appendice ne rentre qu'en partie; il est probable qu'il en était de même pendant la vie, et que le bandage comprimait l'appendice; c'est ce qui explique la rougeur de cette partie de l'intestin et du fond du sac; les adhérences de l'appendice reconnaissent peut-être aussi cette origine. Le sac est complètement distinct de la vaginale. Comme à gauche, le cordon dans la portion intra-inguinale est très apparent sous le péritoine, tout autant que dans sa portion pelvienne. A partir de l'orifice externe du canal, on n'aperçoit plus le cordon à travers les parois du sac. Cet aspect du cordon, rapproché de la disposition du diverticule

péritonéal du côté opposé, suffit-il pour décider si l'on a affaire non pas à une hernie inguinale externe ordinaire, mais à une hernie funiculaire congénitale ? [1]

Comme celles qu'on observe, rarement du reste, à un âge plus avancé (Javamelli [2], Demarquay [3], Guersant [4], etc.), les hernies cœcales du nouveau-né se font ordinairement à droite; cependant Sandifort a trouvé le cœcum dans une hernie scrotale gauche sur un enfant de six mois dont il fit l'autopsie à Leyde.

On admet généralement que l'épiploon ne peut pas se rencontrer dans la hernie inguinale des enfants; mais là encore, comme pour la hernie ombilicale, il faut distinguer : chez le nouveau-né, cela paraît en effet impossible; mais il n'est pas très rare de voir chez des enfants de un an ou quinze mois l'épiploon descendre jusqu'au pubis; par conséquent, à partir de cet âge, les épiplocèles inguinales sont possibles. Si elles sont très rares, même chez les enfants plus âgés, c'est que l'épiploon ne se charge de graisse que beaucoup plus tard, et par conséquent n'est pas entraîné aussi facilement par son poids dans le sac herniaire; nous avons cependant observé une hernie épiploïque chez un enfant de quatre ans.

Obs. XXXI. — B... Eugène, quatre ans. — Autopsie 28 octobre 1878 : Tablier épiploïque descendant derrière le pubis au contact de la vessie, transparent, ne contenant que très peu de graisse. Du côté droit, le conduit vagino-péritonéal est oblitéré; à gauche, sac herniaire en avant et en dehors du cordon, n'admettant pas le petit doigt, descendant jusqu'au niveau de l'anneau inguinal externe et contenant seulement un cordon épiploïque cylindrique du volume d'une grosse sonde cannelée.

La trompe et l'ovaire se rencontrent fréquemment dans les hernies des petites filles. Bouchut prétend même que ce sont les seuls viscères qui peuvent se trouver dans les hernies inguinales congénitales des petites filles; les hernies de l'ovaire s'observent chez des enfants très jeunes : Lassus en a vu une sur un fœtus à terme [5], Billard sur un enfant de dix-sept jours, etc. [6]. Dans la production de ces hernies, Puech [7] fait jouer un rôle actif au ligament rond, et il regarde comme des causes secondaires la persistance du canal de Nuck, la gracilité de l'organe déplacé, le peu de largeur du bassin,

1. Féré, *Bull. soc. anat.*, 1878, p. 229.
2. *Arch. gén. méd.*, 2e série t. X, p. 483.
3. Legrain, *Contribution à l'étude des maladies de l'appendice iléo-cœcal.* Th. Paris, 1875, p. 29.
4. *Gaz. des hôp.*, 1841, p. 314.
5. *Med. opératoire*, t. I, p. 221.
6. *Tr. des mal. des enf. nouveau-nés et à la mamelle*, 1833, p. 474.
7. *Loc. cit.*, p. 43.

la péritonite intra-utérine, etc. Il est vrai qu'en même temps que la hernie de l'ovaire on note souvent l'asymétrie des ligaments ronds; mais cette asymétrie est très fréquente en dehors de tout déplacement de l'ovaire. L'ectopie de l'ovaire s'accompagne ordinairement d'une déviation plus ou moins considérable de l'utérus, dont la corne est entraînée vers l'orifice herniaire; tout l'organe subit un double mouvement d'inclinaison antérieure et latérale, et de rotation sur son axe longitudinal.

Obs. XXXII. — Th... Marie, née le 20 novembre 1877, reçue le 15 avril 1878 dans le service de M. Guéniot.

Enfant maigre. Hernie inguinale gauche descendant dans la partie supérieure de la grande lèvre, du volume d'un œuf de pigeon, réductible avec gargouillement; on sent l'anneau, qui reçoit la pulpe du petit doigt. La tumeur présente une forme ovoïde aplatie à direction oblique de dehors en dedans et de haut en bas. On applique un bandage en caoutchouc avec pelote à air qui contient bien la hernie.

Le lendemain, la petite malade présenta des symptômes de broncho-pneumonie et fut passée dans le service de M. Parrot; le bandage ne resta en place que deux jours. Elle mourut le 25 avril.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

A droite, le canal de Nuck n'est pas oblitéré; il laisse pénétrer un stylet de trousse et ne s'arrête qu'à 2 ou 3 millimètres au-dessus de l'anneau inguinal externe.

A gauche, on trouve un sac herniaire descendant jusqu'à la base de la grande lèvre; sur sa paroi postéro-interne, on voit par transparence le ligament rond, l'orifice a 8 millimètres de large, le canal inguinal a conservé une direction oblique. Le sac ne présente pas de collet, ni de stigmates; il contient : 1° 13 centimètres d'intestin grêle immédiatement au-dessus du cœcum; 2° l'ovaire resté dans la portion intra-pariétale du sac; 3° la trompe toute entière, la corne de l'utérus touche l'orifice. Lorsqu'on presse extérieurement sur la tumeur, on fait rentrer l'intestin, mais l'ovaire et la trompe ne se réduisent pas. L'utérus est appliqué immédiatement contre la paroi pelvienne gauche, dans l'angle formé par cette paroi et la vessie; le bord droit de l'utérus est à 8 millimètres à gauche de la ligne médiane et se trouve dans le plan vertical, de sorte que l'utérus a subi une triple déviation, inflexion antéro-latérale et torsion. Le ligament rond du côté droit est extrêmement mince et constitué par quelques fibres difficiles à distinguer sous le péritoine; il s'épaissit au niveau de l'entrée du canal de Nuck; sa portion pelvienne seule a 41 millimètres de long. Le ligament rond gauche est tout entier sous le sac herniaire; après dissection, on voit que, depuis l'utérus jusqu'au point où il se perd dans le tissu fibreux de la grande lèvre, il ne présente qu'une longueur de 35 millimètres; il a le volume ordinaire aux enfants de cet âge. L'ovaire droit, situé dans la fosse iliaque, a 28 millimètres de long sur

3 d'épaisseur; il pèse 8 décigrammes et est de couleur blanc mat. L'ovaire gauche a 18 millimètres de long sur 3 d'épaisseur; il pèse 5 grammes, et est un peu rosé.

Ordinairement, un seul ovaire est hernié, et c'est, paraît-il, plus souvent le gauche, ce qui s'expliquerait par ce fait que la descente des ovaires ne se fait pas parallèlement et que le gauche est toujours en avance (Puech). L'observation montre que l'ectopie peut agir sur l'ovaire comme elle agit sur le testicule et troublera son développement. La hernie ovarique double est très rare; elle peut coïncider avec un utérus bicorne ou l'absence d'utérus [1]; en même temps que la hernie congénitale, on peut observer l'hermaphrodisme.

La trompe peut être entraînée par l'ovaire dans une hernie; mais elle peut aussi s'y trouver seule, comme l'a vu Sholler [2] sur une petite fille de vingt jours. Nous avons observé un fait analogue.

Obs. XXXIII. — C... Hélène, née le 4 décembre 1878, morte le 25. *Autopsie.* — Canal de Nuck oblitéré à gauche; à droite, sac herniaire en avant du ligament rond et un peu en dehors, de 1 centimètre de profondeur sur 4 millimètres de large, contenant exclusivement le pavillon de la trompe, qui offre de ce côté une longueur totale de 41 millimètres, tandis qu'elle n'en a que 37 à gauche; l'utérus est situé exactement sur la ligne médiane; l'ovaire occupe sa position normale et ne peut pas être amené jusqu'à l'orifice herniaire. A la palpation extérieure, il m'est impossible de sentir cette hernie; la trompe se réduit à la moindre pression, mais revient immédiatement après.

En même temps que l'ovaire et la trompe, on peut trouver de l'intestin dans le sac herniaire (obs. XXXII).

L'organe hernié présente quelquefois des adhérences plus ou moins intimes soit avec le sac (obs. XXX), soit avec le testicule s'il s'agit d'une hernie congénitale, soit avec les deux à la fois : sur un nouveau-né, Sandifort trouva l'appendice adhérent partie au testicule, partie au fond du sac; en opérant une enfant de six semaines d'une hernie congénitale étranglée, Jones Long trouva l'anse intestinale retenue au testicule par un ruban de lymphe coagulable qui fut facilement rompu. Les adhérences sont peut-être plus fréquentes dans les hernies cœcales (Pott). Il est possible que certaines de ces adhérences soient dues à des péritonites fœtales et antérieures à la descente du testicule, qui entraînerait l'intestin après lui; on pourrait ainsi expliquer la production de quelques hernies qui paraissent vraiment congénitales. Par leur rétraction, elles peuvent concourir à

1. Cazeaux, *Bull. Soc. chir.*, 1858, t. VIII, p. 534.
2. Courty *Traité des mal. de l'utérus, de l'ovaire et des trompes*, 1872, p. 811.

augmenter le volume de la hernie, ou produire son irréductibilité, ou permettre au testicule de remonter avec l'intestin au moment de la réduction; elles peuvent en outre devenir un agent d'étranglement.

Dans la hernie oblique externe, les rapports de la tumeur avec le cordon sont à peu près les mêmes que chez l'adulte; il en est de même dans la hernie vaginale; le viscère hernié suit la face antéro-externe du cordon; le testicule est ordinairement placé à la partie postéro-interne et inférieure; exceptionnellement, il est en dehors et en bas. Le cordon est quelquefois intact; souvent ses éléments sont plus ou moins dissociés; le plus souvent, il est étalé à la partie postérieure; Goyrand l'a vu en avant, et Chassaignac [1] pense que cette disposition n'est point rare, tandis que Morel-Lavallée la regarde comme exceptionnelle; nous ne l'avons pas rencontrée. L'intestin, descendu au contact du testicule, l'enveloppe de toutes parts, et on a dit qu'il pouvait alors exercer une compression capable d'atrophier la glande séminale; c'est surtout sur les nouveau-nés que cette action devrait être efficace. L'intestin peut être descendu dans le scrotum, bien que le testicule soit resté à l'anneau ou même dans l'abdomen (Pott). Quelquefois le testicule, arrêté à l'anneau externe, semble retenir les viscères; le testicule peut du reste être lui-même retenu dans le canal par l'étroitesse de l'anneau : M. Tillaux [2] a décrit chez l'adulte, sous le nom de hernie inguino-interstitielle, une variété dans laquelle l'intestin ainsi arrêté change de direction en décollant les muscles obliques [3]. Il est difficile de dire si le testicule s'arrête parce que l'anneau est naturellement trop étroit, ou si l'anneau se rétrécit parce qu'il n'y passe rien : cette dernière explication est très possible, car, après la castration, on observe souvent un rétrécissement du canal inguinal. Malgaigne [4] eut beaucoup de peine à le reconnaître sur un vieillard de soixante-onze ans auquel on avait enlevé le testicule droit dans sa première enfance pour la guérison d'une hernie; cette influence de la castration sur la largeur des anneaux peut être plus facilement constatée sur les animaux domestiques; elle est suffisante pour que les hernies inguinales deviennent exceptionnelles chez les chevaux hongres, tandis qu'elle est fréquente chez les chevaux entiers.

Nous ne ferons que signaler la coïncidence possible avec une hernie

1. *Bull. Soc. chir.*, t. VIII, p. 470.
2. *Bull. de thérap.*, mars 1871.
3. Dreyfus, *De la hernie inguino-interstitielle dans ses rapports avec l'ectopie du testicule*. Th. Paris, 1877.
4. *Anat. chir.*, t. II, 2e éd., p. 239.

vaginale d'une hydrocèle, d'une hématocèle vaginale ou intra-pariétale (Luzun).

Comment s'effectue la guérison d'une hernie inguinale? Lorsque la contention est parfaite, plusieurs causes se réunissent pour amener la guérison : les anneaux aponévrotiques, qui ne laissent plus passer que le cordon spermatique ou le ligament rond, ont une tendance naturelle à se rétracter; au niveau de l'anneau, le sac se plisse, il se forme des stigmates et un collet qui se rétrécit de plus en plus, jusqu'à l'oblitération ; les parois du sac lui-même peuvent s'accoler, par suite d'une inflammation provoquée par la pression, et sa cavité peut disparaître complètement ou se rétrécir par l'accumulation de productions périphériques (Bernutz). Quelquefois, une cavité persiste et peut se transformer plus tard en kyste. Si le traitement dure longtemps, il s'ajoute deux causes nouvelles de guérison : à mesure que le bassin se développe, le canal inguinal devient plus oblique, en même temps qu'il s'allonge; il est par conséquent plus difficile à franchir, et en outre l'intestin augmente de volume et a moins de tendance à pénétrer dans un orifice qui se rétrécit.

NOTE

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DU CHARBON

CHEZ L'HOMME

Par le docteur MILLET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On trouve dans tous les auteurs une description parfaite et identique de la pustule maligne et de l'œdème malin. A côté de ces manifestations du charbon, il en existe d'autres dont les caractères sont moins précisés. Nous observons fréquemment à Nanteuil (Oise) et dans les pays voisins, une affection qui paraît avoir la même origine que les formes communes du charbon humain, mais qui en diffère par les signes physiques qui la caractérisent, par sa marche et sans doute aussi par sa terminaison.

Dans les 16 cas où nous l'avons observée, cette affection siégeait aux doigts des mains.

Dans 3 cas, chez une femme, un jeune homme et un enfant de quelques mois, nous n'avons pu trouver l'origine du mal. Il s'était développé par contre 13 fois à la suite d'un contact direct de l'organisme humain avec les dépouilles d'animaux charbonneux.

Parmi ces 13 malades se trouvaient 6 bergers, 2 bouchers et 2 équarrisseurs; tous, par profession, avaient sacrifié des animaux malades du sang, en avaient dépouillé les cadavres et apprêté les diverses parties, pour la cuisson, pour la vente ou pour les divers usages industriels.

Ont été atteints également 1 cultivateur et 2 bonnes de ferme. Tous trois avaient détaillé de la viande charbonneuse fraîche ou salée pour la faire cuire, ou pour la vendre à leurs voisins.

La voie d'entrée du poison a été le plus souvent une coupure ou une piqûre d'os, pendant le travail. Dans d'autres cas, l'inoculation

a dû se faire par une érosion cutanée préexistante au contact, ou peut-être même par la piqûre d'un insecte contaminé.

Le dos des doigts 14 fois sur 16 et 2 fois seulement leurs faces latérales étaient le siège du mal; jamais nous ne l'avons vu sur la face palmaire. Trois fois sur 16, les lésions étaient multiples, occupant 2 ou 3 doigts.

Quoique moins fréquente que la pustule maligne, cette affection n'est pas rare. Nous l'avons, en effet, rencontrée, en 12 ans, 16 fois, contre 55 pustules malignes et 2 œdèmes charbonneux.

Tous les malades qui se sont présentés à nous étaient atteints depuis plusieurs jours. Le mal était en plein développement et présentait les caractères suivants :

Sur un ou plusieurs doigts, élevure d'un bleu noirâtre, comme recouverte d'un mince voile gris, au travers duquel perce plus ou moins la teinte bleuâtre. Cette élevure est assez régulièrement ronde ou ovalaire. Elle occupe dans la période d'état une surface variable, mais toujours assez étendue, tout le dos d'une phalange par exemple.

La tumeur fait une saillie de plusieurs millimètres au-dessus des parties voisines; saillie plus marquée généralement à la circonférence où elle atteint 3 à 4 millimètres que dans la partie centrale. Celle-ci par conséquent apparaît comme déprimée, ce qui donne à la masse l'aspect cupuliforme. Si l'on incise cette masse saillante, on reconnaît que l'on a affaire non pas à une phlyctène, mais bien à une tumeur solide, formée par un tissu mou d'un rouge brun, qui laisse sourdre quelques gouttes de sérosité noirâtre.

La tumeur est parfois entourée d'un étroit anneau rouge foncé, qui assez souvent fait défaut. L'aspect cupuliforme n'est pas non plus constant. Quelquefois, au contraire, on rencontre une saillie acuminée, comme dans les observations 3 et 4, où la tumeur avait plus d'un centimètre d'épaisseur.

La tumeur est indolente.

A ces signes objectifs viennent, quoique assez rarement, s'en joindre d'autres, dus à l'entrée du poison dans le système lymphatique. On voit alors une traînée rouge sombre, plus ou moins marquée, partir de la tumeur et gagner l'avant-bras et le ganglion sus-épitrochléen, et même longer le bras pour atteindre les glandes de l'aisselle. Ces traînées lymphatiques font quelquefois une saillie considérable. Elles sont environnées généralement d'un certain gonflement et accompagnées d'une douleur assez marquée. Elles sont remarquables par la coloration foncée qu'elles affectent. Nous n'avons observé qu'une seule fois cette lymphangite. Elle

accompagnait une tumeur de l'extrémité unguéale de l'index droit.

Ces signes objectifs sont absolument différents de ceux que présente la pustule maligne à la même période. Mais ces deux affections n'en ont pas moins à leur début la plus grande ressemblance. En effet, d'après les renseignements fournis par plusieurs de nos malades, le début de la tumeur que nous avons décrite serait marqué, comme celui de la pustule maligne, par l'apparition d'une petite tache rose, accompagnée d'une vive cuisson. Cette tache ferait place, après 24 heures environ, à une papule bleuâtre qui irait en s'accroissant ainsi que nous l'avons montré.

Pas plus que la pustule maligne, l'affection que nous signalons ne débute immédiatement après le contact auquel elle peut être rapportée. Elle présente au contraire une période d'incubation, sur laquelle nous n'avons pas de données très précises. Constamment, elle a été de plusieurs jours, dans les 16 cas que nous avons observés; neuf jours, dans l'observation première.

Par contre, il y a entre ces deux affections une grande différence dans leur marche. Une fois éclose, la pustule maligne progresse rapidement. Chez les malades qui se présentent au médecin habituellement dans les trois ou quatre premiers jours, on voit déjà la période d'intoxication générale commencée, ou tout au moins être imminente; et il est rare que la maladie abondonnée à elle-même dure plus de 8 à 10 jours.

Ici, au contraire, le mal va lentement. Nous ne saurions dire combien de temps durerait cette affection si elle était abandonnée à elle-même; mais, chez les malades que nous avons vus, plusieurs jours, dix jours après le début de la tumeur, il n'y avait aucune menace d'intoxication générale. Seulement, dans les cas les plus anciens, nous avons pu constater un léger gonflement qui tendait à augmenter.

Malgré cette marche lente, la tumeur des doigts amènerait-elle enfin les phénomènes généraux qui sont la terminaison de la pustule maligne? Nous ne saurions le dire. Dans un cas où la guérison a eu lieu spontanément, les phénomènes phlegmasiques qui l'annonçaient se sont montrés de bonne heure, trois jours après l'apparition du mal; et ils l'ont détruit complètement en 3 ou 4 autres jours. Nos 15 autres malades ne nous ont pas permis d'attendre, et il nous a fallu appliquer le caustique dès notre premier examen. Nous n'avions, du reste, aucune répugnance à le faire. En admettant, en effet, que l'on n'ait pas à se prémunir contre une terminaison fatale, la cautérisation pratiquée de bonne heure causera moins de ravages que n'en déterminerait une guérison spontanée tardive. La nature guérit, en effet, par l'inflammation suivie de mortification de toutes

les parties qui ont été empoisonnées, et celles-ci seront d'autant plus étendues que le mal aura duré plus longtemps.

Il nous reste pour terminer à examiner une question capitale : Quelle est la nature de l'affection que nous avons décrite ?

Il nous semblerait difficile d'en faire autre chose qu'une affection charbonneuse.

Dans 13 cas sur 16, l'origine du mal a été certaine. Il y a eu contact de la partie malade avec les dépouilles d'animaux morts du sang de rate. Dans quelques cas même, les malades se sont piqués ou coupés pendant le contact.

Cette affection, du reste, a une tendance éminemment gangréneuse, tandis que l'inoculation de matières putrides, septiques, produit souvent des accidents phlegmoneux suivis de suppuration.

Cette dernière raison nous empêche également de considérer cette affection comme l'expression humaine du charbon sans bactéridies signalé par différents observateurs et dont M. Davaine a démontré la nature septique, en l'étudiant, sous le nom de « maladie septique de la vache, regardée comme de nature charbonneuse. » Du reste, les animaux qui ont communiqué les lésions observées par nous ont présenté les symptômes et offert les lésions de la maladie du sang de rate. A part quelques-uns qui ont été abattus, tous ont succombé, tandis que les animaux atteints du charbon sans bactéridies guérissent habituellement. D'où viennent donc les caractères spéciaux de cette affection ?

Tiennent-ils à l'inoculation d'un virus charbonneux, affaibli par un commencement de putréfaction ?

Cette hypothèse pourrait être vraie pour quelques cas où le contact impur a eu lieu avec des viandes salées. Mais, dans la plupart des faits, c'est en sacrifiant l'animal atteint du sang de rate que le contact a eu lieu, ou tout au moins quelques heures seulement après sa mort. Or on sait que le virus charbonneux conserve toute sa virulence pendant un temps assez long après la mort (Collin et Toussaint). Combien, du reste, n'avons-nous pas vu de pustules malignes vraies se développer, après un contact identique à celui qu'ont subi nos malades aux avant-bras et sur le dos des mains!

Est-il possible d'invoquer la quantité de bactéridies inoculées? L'expérimentation seule pourrait résoudre cette question.

Quant au rôle joué par la température, il est absolument nul, car nous avons eu des malades en toute saison.

Pour nous, nous sommes porté à le croire, c'est au siège qu'elle occupe, à la constitution anatomique des tissus qu'elle envahit, que cette tumeur spécifique, charbonneuse, emprunte l'aspect particulier

qu'elle revêt aux doigts des mains, la lenteur de sa marche, l'immunité prolongée et peut-être même absolue dont jouiraient les malades, s'ils n'étaient pas traités.

La densité des tissus envahis met obstacle à la diffusion du virus ; et l'économie réagit plus facilement et plus efficacement contre un mal ainsi localisé. Dès longtemps, du reste, Enaux et Chaussier ont signalé le rôle que joue la nature des tissus envahis dans la diffusion plus ou moins rapide du charbon.

Nous croyons donc pouvoir considérer l'affection que nous avons décrite comme la forme caractéristique du charbon aux doigts, et cela avec d'autant plus de raison que la pustule maligne vraie des doigts est rare.

Tous les points de l'enveloppe tégumentaire à tissus aussi denses que ceux des doigts reproduiraient-ils la même altération ? Nous manquons de documents pour le démontrer.

Nous n'ajouterons qu'un mot au sujet du traitement. Toujours la pâte de Vienne a guéri nos malades. Nous ne saurions en dire autant pour la pustule maligne. Ce fait démontre amplement pour nous la bénignité de la tumeur charbonneuse des doigts.

Nos d'ordre.	DATES	PAYS	NOMS	PROFESSIONS	SIÈGE DU MAL.	ORIGINE DU MAL.
1	1868.	Cuvergnon.	C.....	Berger.	Dos de la phalange du pouce droit.	A tué, écorché et dépecé des moutons atteints du sang de rate.
2	5 juillet 1868.	Thury.	X.....	Berger.	Face interne de l'index droit.	Idem.
3	9 oct. 1872.	Rozières.	Leb....	Berger.	Face externe de la phalange de l'annulaire droit.	Idem.
4	16 mars 1878.	Peroy.	Ram (Obs. 4e).	Berger.	Dos de la phalange du pouce gauche.	Idem.
5	13 mars 1877.	Nanteuil.	Val. Thérèse.	Femme d'un berger.	Dos de la phalange du pouce de la main droite.	Contact direct probable. (Les bergers apportent à leurs femmes les têtes des moutons qu'ils tuent.)
6	21 oct. 1877.	Fresnoyluat.	Xav. (Mme.)	Femme d'un berger.	Dos de l'index droit.	Idem.
7	Mai 1872.	Nanteuil.	Nor.	Équarrisseur.	Dos de la phalange du pouce droit.	A écorché une vache morte du sang.
8	15 nov. 1878.	Versigny.	From (Obs. 1re).	Charretier.	Dos de la phalangine de l'index droit.	A tué et écorché un taureau atteint du sang.
9	24 juillet 1870.	Montagny.	Laur...	Boucher.	4 boutons sur les faces latérales des doigts de la main droite.	A tué plusieurs vaches malades du sang et les a écorchées.
10	20 mars 1877.	Baron.	Gen. (Mme) (Obs. 2e).	Bouchère.	Autour de l'ongle de l'annulaire droit.	Contact direct probable. Pas de renseignements.
11	Mai 1869.	Chevreville.	Lh. Léon.	Cultivateur.	Dos de la phalangine du médius gauche.	A détaillé de la viande charbonneuse.
12	11 août 1869.	Antilly.	X. (Obs. 3e).	Bonne de ferme.	Dos de la phalange du pouce droit.	Idem.
13	25 oct. 1876.	Montépilloy.	F... (Mme).	Bonne de ferme.	Idem.	Idem.
14	4 sept. 1874.	Rozières.	Bell. (veuve).	Manouvrière.	Dos de la phalangine du petit doigt gauche.	Pas de renseignements.
15	17 oct. 1876.	Fresnoyluat.	Leg. fils 1.	Charretier.	Face latérale interne de la phalange de l'index droit.	Pas de renseignements.
16	2 mars 1877.	Auger.	Poul... (10 mois).	Sans profession, père manouvrier.	Dos de l'annulaire et du petit doigt de la main gauche.	Pas de renseignements.

1. NOTA. — Le fils Leg. était charretier dans une ferme dont la bergère a eu un bouton 4 jours après lui.

REVUE GÉNÉRALE

DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

Par Ch. TALAMON

L'axe nerveux cérébro-spinal est mis en rapport avec les diverses parties de l'économie par deux ordres de cordons conducteurs : les uns, constituant ce qu'on peut appeler le système afférent, portent à la substance grise les impressions, les excitations de la périphérie ; les autres, formant le système efférent, transmettent aux organes, avec l'influx nerveux central, le mouvement et sans doute aussi l'influence nutritive. Les lésions de ce système centrifuge et la plupart de leurs conséquences sont aujourd'hui bien connues, car c'est sur lui presque exclusivement qu'a porté l'effort des chercheurs modernes, cliniciens et physiologistes. Les lésions de l'appareil afférent, au contraire, ont été laissées dans l'ombre, et, si quelques-unes de leurs conséquences générales, convulsions, syncope, choc nerveux, etc., ont été signalées de tout temps, on peut dire que jusque dans ces dernières années aucune altération localisée n'avait été indiquée comme résultat possible d'une irritation centripète.

La moelle et l'encéphale semblaient ne devoir relever que d'eux-mêmes, et d'un commun accord le névraxe était regardé comme une sorte de souverain absolu, dominant l'ensemble des organes, commandant à leurs fonctions et à leurs maladies, et toujours inaccessible aux altérations qu'ils pouvaient subir. Ce n'est pas cependant qu'on le considérât comme totalement insensible à leurs souffrances ; les phénomènes *sympathiques* décrits par les anciens le prouvent ; mais on ne voyait là que des troubles d'ordre purement fonctionnel. C'est ainsi sans doute que le comprenait Willis quand il étudiait les convulsions « quarum causa circa « nervorum extremitates aut intra plexus nervorum subsistit » [1], plaçant la cause des affections hypochondriaques dans les plexus mésenté-

1. Thomas Willis, *De morbis convulsivis*. 1667.

riques, la cause des palpitations dans le plexus cardiaque, la cause de l'asthme dans le plexus pulmonaire. Whytt et Prochaska [1] n'allaient pas plus loin quand ils indiquaient sous le nom de paralysies sympathiques l'existence de ce qu'on a décrit plus tard sous le nom de paralysies réflexes. Graves, qui créa ce mot de paralysie réflexe, tout en rappelant l'attention sur ces faits tombés dans l'oubli, ne fit guère que rééditer les explications de Willis et de Whytt en leur donnant une forme plus moderne. Brown-Séquard fit un pas de plus, en admettant que l'irritation centripète déterminait dans les vaisseaux de la moelle une contracture réflexe d'où dérivait la paralysie. Mais ici encore il n'est pas question de lésion de la substance nerveuse proprement dite, non plus d'ailleurs que dans la théorie de l'épuisement proposée par M. Jaccoud et par Weir Mitchell. Il faut arriver aux recherches histologiques et physiologiques de Leyden, Vulpian, Dickinson, Hayem, pour trouver des notions précises sur les altérations de la moelle consécutives aux lésions des extrémités nerveuses. Ces travaux ont montré que les lésions des nerfs périphériques étaient susceptibles de produire dans la substance médullaire des modifications appréciables au microscope et même à l'œil nu, et que ces modifications pouvaient aller dans certains cas, rares encore aujourd'hui, mais qui se multiplieront maintenant que l'attention est attirée sur ce point, jusqu'à déterminer tous les symptômes d'affections considérées autrefois comme naissant toujours de lésions primitives, protopathiques, de la substance de la moelle. On comprend déjà tout l'intérêt et toute l'importance de ces recherches au point de vue de l'étiologie si obscure des maladies du système médullaire.

C'est sur les faits de ce genre que nous nous proposons d'insister surtout dans ce travail. Nous étudierons d'abord les résultats que l'anatomie pathologique semble avoir mis définitivement hors de discussion, c'est-à-dire, en première ligne, les modifications atrophiques observées dans le névraxe consécutivement à l'amputation d'un membre, puis les lésions irritatives, expérimentales ou pathologiques, qui y ont été signalées à la suite d'excitations périphériques. Une troisième partie sera consacrée à quelques-uns des symptômes ou des phénomènes qu'on a essayé de rapporter plus ou moins hypothétiquement à une irritation centripète des centres nerveux.

I

Des lésions atrophiques du névraxe d'origine périphérique.

La suppression d'un organe muni de nerfs est-elle susceptible de déterminer dans le système nerveux central des modifications appréciables?

1. Whytt, *Obs. on the nature, causes and cure of the disorders which are commonly called nervous, hypochondriac or hysteric.* Edimburg, 1765. — Prochaska, *Instit. physiologiæ humanæ.* Vienne, 1806.

De quelle nature sont ces modifications? Dans quelles parties du névraxe siègent-elles? Telles sont les trois questions qui se posent tout d'abord et auxquelles on doit essayer avant tout de répondre. La solution en a été surtout demandée à l'examen des centres nerveux d'individus amputés qui fournissaient le moyen d'étude le plus facile et le plus commun. On trouverait sans doute aussi des résultats intéressants en étudiant la moelle de sujets auxquels la chirurgie aurait enlevé le testicule, l'utérus, la rate; l'ablation expérimentale de ces organes et même d'un rein peut être facilement pratiquée chez les animaux. L'examen des origines centrales des nerfs d'un œil énucléé donnerait encore des renseignements de même ordre et qui ne seraient à coup sûr pas sans utilité pour élucider la pathogénie des phénomènes compris sous le nom d'ophthalmie réflexe.

Quoi qu'il en soit, ce côté de la question ne paraît pas avoir encore attiré sérieusement l'attention; du moins ne connaissons-nous aucune recherche faite à ce point de vue. Jusqu'à présent, on n'a étudié les altérations consécutives à l'ablation d'un organe que dans les cas d'amputation d'un segment plus ou moins étendu d'un membre.

A. *Lésions de la moelle.* — Larrey et Bérard avaient déjà noté à l'œil nu une atrophie de la moelle ou des racines nerveuses chez deux invalides morts longtemps après l'amputation d'un bras. Mais les deux observations sont fort incomplètes et ne peuvent fournir aucune donnée utile. Le malade de Bérard était un ancien soldat qui avait subi la désarticulation de l'épaule droite après Waterloo. Bérard se contente de dire que l'examen de la moelle n'a pas montré de diminution sensible dans la partie droite du renflement cervical, mais que les racines antérieures des nerfs destinés au membre supérieur droit ont paru moins nourries, moins grosses que celles du côté opposé. Quant aux racines postérieures et aux noyaux gris de la moelle, ils n'ont pas été examinés, « la pièce devant être conservée [1] ».

L'observation de Larrey est plus intéressante, bien que l'examen *post mortem* soit aussi incomplet, en ce sens qu'il semble y avoir eu autre chose qu'une simple atrophie. Il s'agit aussi d'un ancien soldat, âgé de quarante-cinq ans, blessé en 1808 et amputé du bras gauche. « Depuis l'opération, cet homme ressentait des douleurs partant des bords de la cicatrice et se propageant profondément sur le trajet des nerfs axillaires et des paires cervicales. Sans doute que cette irritation sympathique avait altéré la moelle épinière et porté ses effets nuisibles sur tous les organes de la vie intérieure, dont les fonctions se sont affaiblies progressivement; cet invalide est mort prématurément dans un état de névrose et de marasme. A sa nécropsie, non seulement nous avons trouvé les nerfs du membre coupé renflés à leur réunion, mais il s'est présenté une série de petits renflements sur le trajet des principaux nerfs du plexus brachial et sur deux cordons des paires cervicales du même côté. Tous

1. Bérard, *Soc. anat.*, 1829, p. 55.

les viscères étaient sensiblement réduits de volume. La moelle épinière était ramollie et beaucoup plus mince que dans l'état normal [1]. » L'existence de renflements sur le trajet des branches du plexus brachial et du plexus cervical et le ramollissement de la moelle sembleraient indiquer qu'il y a eu dans ce cas névrite ascendante et myélite véritable.

A part ces deux faits, on ne trouve plus rien dans la science sur cette question jusqu'en 1866. A cette époque, Lockhart-Clarke communiqua à la Société médico-chirurgicale de Londres le résultat de l'examen qu'il avait fait de la moelle d'une vieille femme morte un grand nombre d'années après l'amputation d'une jambe. « Aucune différence appréciable, dit-il, n'existait entre les deux moitiés de la moelle; en tout cas, il n'y avait rien de semblable à la désintégration granuleuse constatée dans l'atrophie musculaire progressive [2]. » L'observation de Lockhart-Clarke manque de détails, et il serait difficile de la discuter ; c'est le seul fait négatif qui ait été publié.

La question n'a véritablement été posée d'une manière précise qu'en 1868 dans les deux mémoires de M. le professeur Vulpian et de Dickinson, qui parurent presque simultanément, l'un dans les *Archives de physiologie*, l'autre dans le *Journal of anatomy and physiology*. Le premier, M. Vulpian [3], indiquait, dans deux cas d'amputation de vieille date, une atrophie plus ou moins étendue de la moitié de la moelle correspondant au membre amputé. L'atrophie, pour lui, portait sur les cordons antéro-latéraux et la substance grise, le faisceau postérieur, restant à peu près intact. Dickinson [4], au contraire, insistait sur l'atrophie prédominante de ce faisceau postérieur, qu'il avait constamment trouvé, dans les trois faits étudiés par lui, réduit aux deux tiers de son volume normal. Les deux auteurs étaient d'accord sur l'amoindrissement de la substance grise du côté du membre opéré. Mais ils se trouvaient de nouveau en opposition sur un point important : l'état des racines postérieures. Pour Vulpian, il n'y avait aucune différence appréciable entre les racines des nerfs des deux côtés, ni à l'œil nu, ni au microscope. Pour Dickinson, les racines postérieures en rapport avec le membre coupé présentaient un volume moindre; un certain nombre de fibres nerveuses étaient ou réduites ou très atrophiées, et cette atrophie était la conséquence du travail de désorganisation qu'il avait pu suivre dans tout le bout supérieur du nerf sectionné. De là deux théories différentes pour expliquer les modifications subies par la moelle. M. Vulpian n'y voyait guère qu'une atrophie par inertie fonctionnelle ; l'auteur anglais admettait au contraire une véritable dégénération ascendante remontant, des extrémités du nerf coupé, le long du tronc nerveux et arrivant par les racines postérieures au cordon postérieur et à la substance grise.

1. Larrey, *Clin. chirurgicale*, t. V, p. 218. 1836.
2. Lockhart-Clarke, *Med. chir. Society*, in *the Lancet*, 10 mars 1866.
3. Vulpian, *Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine* (*Arch. phys.*, 1868).
4. Dickinson, *On the changes in the nervous system which follow the amputation of limbs* (*Journ. of anatomy and physiology*, 1868).

Un fait était donc acquis, l'existence d'altérations matérielles, évidentes, dans la moelle, à la suite de l'ablation d'un membre; le siège précis et la nature de ces altérations restaient en discussion.

Dès l'année suivante, le professeur Vulpian publiait trois nouvelles observations [1] d'amputés d'ancienne date avec examen histologique de la moelle. Ces observations concordent mieux cette fois avec celles de Dickinson. M. Vulpian, revenant sur la deuxième observation de l'année précédente, reconnaît d'abord qu'il n'a peut-être pas indiqué suffisamment que le faisceau postérieur n'avait pas conservé ses dimensions normales et qu'il était réellement diminué de volume. Deux fois, sur les trois nouveaux cas qu'il a étudiés, l'atrophie portait principalement sur le faisceau postérieur. Dans le troisième cas, les deux faisceaux postérieurs semblaient avoir des dimensions à peu près égales; c'était le faisceau antérieur qui était notablement plus petit du côté opéré que du côté sain. Il faut noter que la moelle n'a été examinée dans ce cas qu'à l'état frais, et que M. Vulpian dit n'avoir pu l'étudier que très incomplètement. Dans les trois cas, les racines nerveuses n'offraient aucune modification appréciable. M. Vulpian repousse donc absolument l'hypothèse de la dégénération ascendante de Dickinson. L'hypothèse d'une atrophie par inertie fonctionnelle sans dégénération, l'atrophie se bornant à un amoindrissement de diamètre des fibres nerveuses, ne le satisfait pas complètement. Il en propose deux autres. « Ne vaudrait-il pas mieux, dit-il, supposer que le repos fonctionnel absolu d'un nerf détermine dans la région de la substance grise, qui est son point d'origine, une modification physiologique, suivie après un certain temps d'une modification histologique, laquelle serait le point de départ de l'atrophie des diverses parties de la moelle épinière? Ou bien l'irritation qui a eu lieu dans les nerfs coupés pendant le travail de réparation, et quelquefois durant une longue période de temps, ne serait-elle pas le point de départ, par son retentissement sur la moelle, de tout le travail d'atrophie de cet organe? » Avant de se prononcer, M. Vulpian réclamait un supplément d'informations et un plus grand nombre de faits, l'examen devant porter surtout sur l'état des nerfs et des racines des nerfs coupés d'une part, et de l'autre sur l'altération même de la substance grise, état de la névroglie, nombre, forme des cellules, etc.

Depuis 1869, à part une nouvelle note de M. Vulpian à l'Académie des sciences en 1872, note qui résume avec une remarquable netteté l'état de la question et sur laquelle nous reviendrons, peu de travaux ont paru sur ce sujet. On ne trouve guère qu'une communication de M. Hayem à la Société anatomique en 1876, et une observation de Genzmer dans les *Archives de Virchow* de la même année. Leyden, dans son *Traité des maladies de la moelle* [2], donne le résumé de trois cas observés par lui; il faut remarquer que, dans les faits de Leyden, l'amputation la plus

1. Vulpian, *Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre* (*Arch. phys.*, 1869, p. 675).
2. Leyden, *Klinik der Ruckenmarks Krankheiten*, 1875, t. II, p. 318.

ancienne ne remontait pas à plus de cinq ans. Ce n'est qu'en 1878 que deux élèves du professeur Vulpian, MM. Déjerine et Mayor, ont essayé de répondre aux desiderata signalés par leur maître, dans un mémoire basé sur l'examen de huit moelles d'amputés de vieille date.

Par contre, Fleschsig, en Allemagne, a voulu mettre en doute les faits observés par MM. Vulpian et Dickinson. S'appuyant sur l'étude du développement de la moelle, il a prétendu que ces deux observateurs avaient été induits en erreur par l'existence fortuite, du côté correspondant à l'amputation, d'une anomalie de volume congénitale de la moelle épinière. On verra plus loin que la même objection a été faite, sous une forme un peu différente, aux cas d'atrophie limitée de l'écorce cérébrale chez les amputés. La coïncidence pourrait à la rigueur être invoquée s'il ne s'agissait que de deux ou trois faits. Mais que constamment, en ne tenant pas compte du cas de Lockhart-Clarke, chez 21 amputés, on retrouve, précisément au point correspondant aux origines nerveuses du membre opéré, une anomalie de développement, voilà ce qui ne peut guère passer pour vraisemblable. D'ailleurs, comme le font remarquer MM. Déjerine et Mayor avec M. Pierret, l'objection de Fleschsig ne serait valable que pour le membre supérieur, et l'on pourrait ajouter, pour le cordon antéro-latéral; or douze des cas observés se rapportent à des amputés du membre inférieur.

Voyons donc, d'après les 21 faits de Vulpian, Dickinson, Hayem, Genzmer, Leyden, Déjerine et Mayor, quelles sont, dans leur détail, les altérations présentées par la moelle épinière. Ces altérations doivent être étudiées dans la substance blanche, la substance grise, les racines des nerfs rachidiens.

1° *Substance blanche.* — Les modifications atrophiques portent-elles sur toute la substance blanche? Si elles sont générales, prédominent-elles dans un des faisceaux? Si elles se limitent, dans quel faisceau se localisent-elles? Prenons d'abord le *cordon postérieur.* Il a été trouvé atrophié dans presque tous les cas, 17 fois sur 21. Dans trois cas seulement, deux de M. Vulpian et celui de Genzmer [1], on a spécifié qu'il était absolument normal. Dans l'observation de M. Hayem [2], il n'est pas parlé de l'état du cordon postérieur. Dans tous les autres faits, on l'a trouvé atrophié. Trois fois l'atrophie portait exclusivement sur ce faisceau (Dickinson), deux fois presque exclusivement (Vulpian). Dans le cinquième fait étudié par M. Vulpian, il y avait atrophie simultanée des cordons antérieur et postérieur. MM. Leyden, Déjerine et Mayor ont noté l'atrophie uniforme de la substance blanche dans toute la moitié correspondante de la moelle. « Elle ne nous a jamais paru plus marquée, disent-ils, dans les cordons postérieurs que dans les cordons antéro-latéraux [3]. »

1. Genzmer, *Examen de la moelle d'un homme amputé de la cuisse au tiers inférieur trente ans avant sa mort* (*Arch. de Virchow*, 1876, LXVI, p. 256).

2. Hayem, *Examen de la moelle dans un cas d'amputation du poignet* (*Soc. anatomique*, 1876, p. 230).

3. Déjerine et Mayor, *Note sur les altérations de la moelle épinière et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancienne date* (*Soc. biologie*, juillet 1878).

Les observations de ces derniers auteurs ne peuvent donc servir à élucider la marche de l'atrophie à travers les faisceaux blancs. Les observations de Vulpian et de Dickinson font présumer au contraire que c'est selon toute vraisemblance par le faisceau postérieur que débute l'altération médullaire. Des expériences faites sur les animaux donnent la certitude que telle est en effet la marche du processus. La pathologie expérimentale se trouve là sur son vrai terrain ; il ne s'agit pas de maladies à reproduire, mais de lésions traumatiques pures et de leurs conséquences directes. On peut donc avoir toute confiance dans le résultat d'expériences faites par des physiologistes tels que MM. Vulpian et Philipeaux. Or voici ce qu'ont observé ces expérimentateurs chez de jeunes lapins et un lapin adulte, dont ils coupaient le sciatique et le crural. Nous résumons leurs expériences[1].

Expérience I. — Jeune lapin. Section du côté droit. Mort 34 jours après l'opération. Faisceau postérieur droit un peu plus grêle que le faisceau gauche.

Exp. II. — Lapin âgé d'un mois. Section du côté gauche. Mort 36 jours après. Faisceau postérieur gauche plus étroit; il a paru aussi y avoir une diminution très légère dans les diamètres de la substance grise à gauche. Le faisceau postérieur droit est plus large que le gauche, au niveau de la partie moyenne du renflement lombaire dans le rapport de 33 à 27, de 30 à 25, par des mesures comparatives. Pas de différence très frappante entre les faisceaux antérieurs.

Exp. III. — Jeune lapin. Section du côté droit. Mort 50 jours après l'opération. Différences bien plus nettes. Le faisceau postérieur droit est de près de moitié plus étroit que le faisceau postérieur gauche ; rapport de 11 à 20. Amoindrissement très marqué de la corne postérieure droite. Cornes antérieures et faisceaux antérieurs à peu près d'égale dimension. Pas d'augmentation du tissu conjonctif. La diminution des faisceaux postérieurs paraît due au retrait des fibres nerveuses; beaucoup ont un diamètre plus petit qu'à gauche. Dans le cône terminal, les différences tendent à s'effacer.

Exp. IV. — Lapin adulte. Section du côté droit. Mort 2 mois et 19 jours après. Faisceau postérieur droit un peu plus étroit que le gauche dans la région dorso-lombaire; faible différence dans le même sens entre les cornes postérieures. L'inégalité est moins accusée que dans les autres expériences.

Le degré moindre de l'atrophie s'explique par ce fait, indiqué par M. Vulpian et confirmé par les observations de MM. Déjerine et Mayor, que les changements qui se produisent dans la moelle sont d'autant plus rapides et plus prononcés que l'âge du sujet opéré, homme, chien ou lapin, est moins avancé.

Deux physiologistes italiens, Bufalini et Rossi, ont obtenu les mêmes résultats que le professeur Vulpian. De leurs expériences, analysées dans

1. Vulpian, *Arch. phys.*, 1869, *loc. cit.*

les *Archives de physiologie* [1], il ressort : 1° qu'il n'y a pas d'altérations histologiques de la substance grise de la moelle après la section des racines spinales, et qu'il y a une atrophie partielle de la substance blanche, consistant dans la diminution du nombre des éléments qui constituent cette substance; 2° qu'après la section des racines spinales, l'atrophie de la moelle est plus considérable dans la *partie postérieure*.

Enfin, chez une grenouille qui avait perdu depuis longtemps tout le pied gauche, M. Vulpian a observé aussi une légère diminution des dimensions de la partie postérieure gauche du renflement crural de la moelle.

Ce fait semble donc nettement établi et hors de discussion : c'est le faisceau postérieur qui subit les modifications les plus prononcées; c'est par ce faisceau que les modifications débutent dans la moelle [2].

Que devient le *cordon antérieur?* Tantôt on l'a trouvé atrophié au même degré que le cordon postérieur (Dejérine et Mayor, Leyden, un cas de Vulpian) ; tantôt il était absolument normal, dans les trois cas de Dickinson, dans deux observations de Vulpian, dans le fait de Genzmer. Enfin, deux fois M. Vulpian a observé que l'atrophie était limitée à ce cordon. Ces deux derniers faits sont difficiles à expliquer; il ne paraît pas possible à M. Vulpian de leur assigner une cause satisfaisante.

2° *Substance grise.* — Tous les observateurs sont d'accord sur un point : c'est qu'il y a diminution des dimensions de la substance grise du côté de l'opération. M. Vulpian, dans sa note à l'Académie des sciences, d'accord avec Dickinson, croit que cette réduction de volume est plus marquée dans la corne postérieure. Les cornes antérieure et postérieure ont paru à Leyden et à MM. Déjerine et Mayor également atrophiées.

A part cet amoindrissement de la substance grise, Dickinson n'a observé aucune modification histologique. M. Vulpian déclare qu'il n'a pas constaté nettement qu'il y eût disparition ou atrophie des cellules de la substance grise. Dans un cas pourtant d'amputation de la jambe gauche, avec atrophie du reste du membre, l'altération de la moelle remontant jusque dans le renflement cervical, il a observé dans cette région une destruction très limitée de petits îlots de substance grise, semblable à ce que Lockhart-Clarke a décrit sous le nom de désintégration granuleuse. MM. Déjerine et Mayor n'ont pas noté en général de diminution appréciable dans le nombre des cellules de la corne antérieure. Cependant, dans un cas d'amputation de la cuisse datant de trente ans, cette diminution était très évidente à la partie inférieure du renflement lombaire, sur une hauteur d'un centimètre environ. Les cellules étaient au moins d'un tiers moins nombreuses dans le côté atrophié; cette diminution

1. Bulfalini et Rossi, *Atrophie de la moelle après la section des racines nerveuses* (analysé dans *Arch. de phys.*, 1876, p. 829).

2. Vulpian, *Sur les modifications anatomiques de la moelle épinière à la suite de l'amputation d'un membre ou de la section des nerfs de ce membre* (Note lue à l'Acad. des sciences, février 1872).

portait sur les trois groupes de la corne, mais elle atteignait surtout le groupe antéro-interne, qui n'était plus représenté que par une ou deux cellules.

Dans le cas de Genzmer, où l'amputation de la cuisse remontait aussi à trente ans, l'altération consistait dans une atrophie de la corne antérieure, accompagnée d'une disparition évidente des cellules nerveuses; quelques-unes de celles qui restaient semblaient diminuées de volume.

Enfin, dans l'observation de M. Hayem, — amputation du poignet, — il existait du côté correspondant à l'amputation une atrophie générale de la corne antérieure. Un grand nombre de cellules multipolaires étaient plus ou moins atrophiées ; mais dans aucune préparation la corne atteinte n'en était complètement dépourvue. On observait en outre quelques lésions irritatives non seulement du côté atrophié, mais aussi du côté opposé, lésions analogues à celles des myélites centrales chroniques.

Cette observation et celle de M. Vulpian sont les deux seuls faits où l'on ait noté des traces d'inflammation dans la substance grise. Tous les auteurs insistent sur l'absence de tout travail irritatif, de toute modification soit de la névroglie, soit des vaisseaux.

Il en est de même de la substance blanche. Dans la grande majorité des cas, aucune lésion inflammatoire n'a été observée; il y a seulement une diminution de volume du faisceau médullaire. MM. Déjerine et Mayor sont très affirmatifs sur ce point. « La substance blanche, disent-ils, à part son atrophie, avait ses caractères normaux. La structure habituelle des tubes nerveux était conservée; peut-être étaient-ils individuellement un peu moins volumineux; mais ils n'offraient aucune altération anatomique appréciable. Il n'y avait pas trace de processus irritatif; la coloration carmin n'était pas plus intense du côté amputé que du côté sain. Les noyaux de la névroglie n'étaient pas plus nombreux; les fibrilles n'étaient pas plus épaisses. » Le professeur Vulpian dit de même : « Il s'agit là, en général, d'une atrophie simple, c'est-à-dire d'une réduction du diamètre des éléments, principalement des tubes nerveux. L'examen de la moelle épinière d'amputés, fait à des époques rapprochées dans certains cas, ou éloignées dans d'autres, du jour de l'opération, m'a permis d'acquérir une certitude absolue sur ce point. » Dans un cas toutefois, le tissu conjonctif du cordon postérieur atrophié a paru à M. Vulpian avoir subi une légère hyperplasie. Dans un autre cas, le même auteur a noté l'existence d'innombrables corps amyloïdes, surtout dans le faisceau postérieur et dans la partie postérieure des faisceaux latéraux. La substance de la névroglie était plus abondante, mais il était difficile de savoir s'il y avait véritablement multiplication des éléments de ce tissu, ou s'il était devenu plus condensé par suite de la disparition ou de l'amoindrissement des tubes nerveux. D'après Leyden, il n'y a aucune modification dans la structure du cordon atrophié. Quant à Dickinson, il ne se prononce pas; il se contente de dire que le tissu connectif paraît plus tassé, plus condensé dans le faisceau postérieur. Dans

un cas, il signale « une traînée de tissu conjonctif presque dépourvu de tubes nerveux, allant de la périphérie de la moelle vers la corne grise et séparant le faisceau postérieur en deux parties à peu près égales. »

3° *Racines nerveuses.* — Sur cette partie de la question, la plus importante sans doute au point de vue de la pathogénie des lésions médullaires, l'accord n'est pas fait. Les points en litige sont les suivants : Y a-t-il ou non altération des racines rachidiennes? Cette altération porte-t-elle également sur les deux groupes, antérieur et postérieur, ou plus spécialement sur l'un d'eux? Cette altération est-elle de nature atrophique ou inflammatoire? Dickinson avait été très net dans ses conclusions : dans les trois faits observés par lui, il y avait atrophie des racines; cette atrophie portait surtout sur les racines postérieures, les racines antérieures étant altérées dans le même sens, mais à un degré moindre; l'atrophie des tubes nerveux, « en l'absence du revêtement fibreux qui existe dans les nerfs mixtes, produisait *une diminution de volume*, qui, pour les racines postérieures, était très apparente. » Le professeur Vulpian, qui, dans ses premières observations, avait noté l'absence de toute atrophie des racines, est revenu sur cette opinion, et dans sa note à l'Académie des sciences, résumé de nouvelles observations, il dit textuellement : « Cet amoindrissement se retrouve dans les racines, tant antérieures que postérieures, des nerfs coupés, soit dans les expériences sur les animaux, soit dans les cas d'amputation chez l'homme [1]. » Cet amoindrissement, d'après lui, est dû à une atrophie simple, à une diminution du diamètre des tubes nerveux. Genzmer, de son côté, avait observé un certain amincissement des racines antérieures du côté amputé; il ne parle pas des racines postérieures.

Or voici que MM. Déjerine et Mayor, dans leur récent travail, arrivent à un résultat tout opposé. A l'œil nu, même dans les cas très anciens, ils n'ont pas constaté d'atrophie nette des racines, tant antérieures que postérieures. Dans un cas où elles paraissent avoir subi une légère diminution de volume, l'examen microscopique n'a pas montré d'altération réelle. Dans cinq cas étudiés à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin, il n'y avait aucune modification appréciable ni des tubes, ni du tissu conjonctif intertubulaire. Ces résultats concordent avec les premières observations de M. Vulpian; mais ils sont en contradiction avec les conclusions de sa dernière note à l'Académie des sciences, aussi bien qu'avec les faits observés par Dickinson et par Genzmer.

De nouvelles recherches sont évidemment nécessaires pour trancher la question. Mais il est permis de faire remarquer combien il est difficile de s'expliquer cette intégrité absolue des racines rachidiennes. MM. Déjerine et Mayor s'appuient sur cette absence de toute modification des racines pour conclure à l'origine purement fonctionnelle de l'atrophie médullaire. Mais, dans cette hypothèse, l'inertie fonctionnelle ne porterait donc que sur le centre d'innervation du membre supprimé, les cordons qui y

1. Vulpian, *Note à l'Académie des sciences*, février 1872.

aboutissent ou qui en partent continuant à fonctionner? A quoi serviraient ces tubes nerveux intacts en rapport avec des parties atrophiées et sans fonctions?

Un dernier point serait encore à étudier, l'état des *ganglions spinaux* en connexion avec les nerfs du membre amputé. Mais cette étude reste tout entière à faire. Nous n'avons à signaler à ce sujet qu'une courte remarque faite incidemment par M. Brown-Séquard à la Société de biologie. Chez des animaux auxquels il avait coupé le sciatique, dans le cours de ses recherches sur l'épilepsie périphérique, ce savant physiologiste a noté que les ganglions rachidiens étaient beaucoup plus petits et véritablement atrophiés du côté où le nerf avait été sectionné [1]. Le fait est à rapprocher de l'atrophie prédominante des racines postérieures indiquée par Dickinson.

Quant à l'état des nerfs du moignon, la situation est la même que pour les racines rachidiennes, et, en présence des opinions divergentes des auteurs, il est impossible de conclure. Dickinson a constaté une atrophie de ces nerfs par disparition d'un grand nombre de tubes nerveux; dans un cas, la structure du nerf sciatique pouvait à peine être reconnue. M. Vulpian déclare qu'il n'y a pas d'altération granulo-graisseuse du bout central du nerf coupé, sinon au voisinage immédiat de la section; mais que dans tout le reste de son étendue le bout central subit une atrophie simple, par diminution du diamètre des tubes nerveux. L'atrophie, d'après Genzmer, suit une marche centripète tout le long du nerf jusqu'à l'organe central. MM. Déjerine et Mayor affirment au contraire que les altérations du nerf sectionné ne remontent pas au delà d'une certaine distance de la cicatrice, et que, si l'on examine une partie du nerf très-éloignée du renflement terminal du moignon, on ne trouve plus de lésion appréciable soit du côté des tubes nerveux, soit du côté du tissu conjonctif interstitiel.

En résumé, des faits que nous venons d'analyser on peut conclure : 1° que l'ablation d'un membre détermine dans la moelle des modifications appréciables; 2° que ces modifications portent tout d'abord sur le faisceau postérieur; que de là elles gagnent la substance grise et dans un grand nombre de cas s'étendent aux cordons antéro-latéraux; 3° qu'il est probable que les racines des nerfs sectionnés sont altérées dans le même sens, mais qu'on ne saurait l'affirmer en présence des contradictions des observateurs; 4° que ces altérations sont, dans la grande majorité des cas, de nature purement atrophique [2].

1. Brown-Séquard, *Soc. biologie*, séance du 30 décembre 1871.

2. On peut rapprocher de ces faits deux cas, l'un de Leyden (*Traité des maladies de la moelle*, t. II, p. 312), l'autre de M. Vulpian (*Arch. de phys.*, 1869, *loc. cit.*), où l'ankylose d'une articulation a déterminé dans la moelle des modifications analogues. Dans le cas de Leyden, il s'agissait d'une ankylose du genou avec légère atrophie du membre. La moelle présentait une diminution de volume peu marquée, mais très nette, du renflement lombaire du côté ankylosé; il y avait diminution de la substance blanche et de la substance grise, avec atrophie des cellules; l'altération ne s'étendait pas plus haut. Dans l'observation de M. Vul-

Ne peuvent-elles pas parfois s'accompagner d'un certain degré d'irritation inflammatoire? C'est ce que semblent indiquer les deux observations de M. Hayem et de M. Vulpian, que nous avons déjà signalées, et c'est là ce qui fera l'objet de la seconde partie de ce travail. Mais, avant d'aborder ce chapitre, il convient de rechercher jusqu'à quelle hauteur peuvent s'étendre les modifications atrophiques constatées dans le renflement médullaire en rapport avec le membre amputé, et dans quelles parties du névraxe on a pu encore les observer.

B. *Lésions du cerveau.* — Dickinson, dans l'espérance de trouver le centre cérébral des mouvements de chaque membre, avait vainement cherché dans l'encéphale quelque région dont l'atrophie pût être rapprochée de l'ablation du membre amputé. Après avoir pesé et examiné au microscope le cerveau de quatre amputés dont l'opération datait de 2 à 53 ans avant la mort, il avait été amené à conclure que la perte d'un membre n'était suivie ni d'une perte de poids, ni d'aucune modification histologique appréciable des hémisphères cérébraux. L'atrophie observée dans la moelle s'étendait au-dessus du renflement lombaire dans les cas d'amputation du membre inférieur, et, dans un cas d'amputation du bras, elle avait pu être suivie dans le bulbe jusqu'à la limite supérieure de la décussation des pyramides, mais jamais au delà. Les autres observateurs n'ont pas été plus heureux; aucun même n'a pu poursuivre l'altération médullaire aussi loin que Dickinson, c'est-à-dire jusqu'au bulbe. Et M. Vulpian conclut que les modifications de la moelle épinière ne s'étendent pas beaucoup au delà de la région en rapport d'innervation avec la partie amputée. La question semblerait donc jugée, si depuis quelques années un nouvel élément n'était venu la compliquer.

Les expériences de Fritsch et Hitzig et de Ferrier, les recherches anatomo-pathologiques et cliniques de M. Charcot ont démontré, par un ensemble de preuves qu'il paraît difficile de réfuter, l'existence dans l'écorce cérébrale de régions, dites motrices, dont l'excitation produit des mouvements, dont la destruction amène des paralysies de certaines parties

pian, la deuxième de son second mémoire, le sujet, âgé de 84 ans et amputé de la cuisse, avait en même temps une ankylose du coude droit. On trouva une atrophie très manifeste du cordon antérieur droit dans la partie supérieure de la région dorsale de la moelle, jusqu'au-dessous du renflement cervical. « Cette atrophie, dit M. Vulpian, ne s'était certainement pas produite sous l'influence de l'amputation de la cuisse, puisque le faisceau antérieur était tout à fait normal dans la plus grande partie de la région dorsale et dans la région dorso-lombaire. Doit-elle être rapportée à la diminution des mouvements du membre supérieur droit, déterminée par l'ankylose du coude? »

Nous signalerons encore une observation due à M. Troisier (*Arch. de physiologie*, 1871-72, p. 72). Dans un cas d'hémimélie avec arrêt de développement de l'avant-bras et absence de la main du côté droit, la moitié droite du renflement cervical était diminuée de volume surtout dans sa partie inférieure. L'atrophie portait surtout sur la substance grise; les cornes antérieure et postérieure étaient moins larges et moins longues. Le faisceau latéral et le faisceau postérieur étaient aussi diminués de volume. Le faisceau antérieur n'offrait pas d'inégalité. Il n'y avait aucune altération des racines antérieures ou postérieures, ni des éléments nerveux de la substance grise.

déterminées du corps. Il était tout naturel de rechercher si l'ablation de ces parties était, de son côté, susceptible de produire dans leurs zones motrices cérébrales des modifications analogues à celles qu'on avait notées dans leurs centres d'innervation médullaire. Le cas de Sander [1] peut être considéré comme la première tentative faite dans ce sens. Chez un enfant, atteint de paralysie spinale infantile à 3 ans, et qui mourut à l'âge de 15 ans avec une atrophie des membres portant surtout sur le côté gauche, on trouva le lobule paracentral droit à l'état rudimentaire, avec un raccourcissement considérable des deux circonvolutions marginales du même côté. D'après M. Charcot, M. Luys avait déjà noté, mais sans préciser exactement le siège, une atrophie des circonvolutions dans un cas d'amputation ancienne. C'est sans doute ce fait que M. Luys communiqua l'année suivante à la Société de biologie [2]. Il s'agit d'une femme morte à 65 ans, qui avait été amputée de la jambe gauche au tiers supérieur vingt ans avant sa mort. Le lobe droit était d'un centimètre plus petit que le gauche. Il y avait une atrophie très notable de la partie supérieure de la frontale ascendante; les sillons de séparation en avant et en arrière étaient très amplifiés; en outre, une encoche bien nette avec résorption de la substance nerveuse existait au niveau du lobule paracentral.

Quelques mois plus tard, M. Chuquet, interne de M. Duguet, présentait à la Société anatomique un cas analogue. Chez un homme de 30 ans, amputé du bras gauche six ans auparavant, on constatait une atrophie du tiers supérieur de la pariétale ascendante droite; le lobule paracentral offrait une diminution de volume, mais moins considérable; l'épaisseur de la circonvolution n'atteignait que les deux tiers de la circonvolution homonyme du côté opposé, 6 millimètres au lieu de 9 [3].

Ces trois faits paraissaient assez bien concorder avec l'hypothèse d'une atrophie limitée de l'écorce cérébrale en rapport avec le membre amputé. Mais des observations contradictoires ne tardèrent pas à être publiées. Pour le cas de M. Brun, le peu de temps écoulé entre la date de l'amputation et la mort (neuf mois et demi) suffit à expliquer l'absence d'atrophie cérébrale constatée à l'autopsie [4]. On peut interpréter de même les expériences négatives de M. Pitres, qui, ayant coupé une des pattes antérieures à de jeunes chats commençant à peine à manger, trouva, deux ans après, les cerveaux de ces animaux absolument symétriques et les circonvolutions des deux côtés parfaitement semblables [5]. Mais il n'en est plus ainsi des observations de MM. Féré et Mayor [6] et surtout de

1. Sander, *Centralblatt*, 1875; cité par M. Charcot dans son cours à la Faculté, en 1875.
2. Luys, *Modifications survenues dans l'état de l'écorce cérébrale par suite de la disparition de différentes catégories d'incitations périphériques* (*Soc. biol.*, juillet 1876, et *Gaz. hôp.*, 1876, p. 637).
3. Chuquet, *Soc. anat.*, novembre 1876.
4. Brun, *Soc. anat.*, mars 1877, p. 185.
5. Pitres, *Soc. biol.*, déc. 1877.
6. Féré et Mayor, *Soc. anat.*, 1877, p. 186. — Féré, *Soc. biol.*, janv. 1878.

celle de M. Charcot [1], où la désarticulation de l'épaule remontait à l'âge de 5 ans, c'est-à-dire à 38 ans avant la mort. On ne peut pas invoquer ici la question de temps, et cependant dans aucun de ces cas il n'y avait trace d'atrophie des zones motrices. La mensuration exacte faite par M. Féré ne montrait pas de différence sensible entre les parties motrices des deux côtés, et la reproduction photographique de la convexité du cerveau de son opérée, présentée par M. Charcot, permettait de constater la parfaite identité des deux hémisphères.

D'autre part, M. Luys faisait voir à la Société médicale des hôpitaux le cerveau d'un malade amputé de la cuisse gauche vingt-cinq ans avant sa mort. Cette fois, les circonvolutions considérées comme motrices étaient normales, l'atrophie était limitée à la deuxième frontale droite, qui offrait une dépression linéaire [2].

Enfin, dans une note lue à la Société de biologie, M. Féré s'efforçait de prouver que, tous les procédés employés pour constater l'atrophie d'une région cérébrale étant défectueux, en raison de l'asymétrie normale du cerveau, on ne pouvait arriver dans cette voie à aucun résultat certain [3].

Le raisonnement de M. Féré sera juste tant qu'il ne s'appliquera qu'à un nombre restreint de faits. Mais si le plus souvent, sur un chiffre considérable d'amputations, on voit coïncider avec l'ablation d'un membre la diminution de volume de la région de l'écorce cérébrale regardée comme le centre moteur de ce membre, n'aura-t-on pas le droit, en dépit de l'asymétrie du cerveau, de considérer cette atrophie localisée comme la conséquence de la suppression de la partie amputée?

Or, bien qu'il soit encore prématuré de se prononcer, il faut reconnaître que les observations favorables à cette manière de voir sont plus nombreuses que les faits contraires. Aux trois faits cités plus haut, il faut en ajouter plusieurs autres communiqués à la Société anatomique [4]; deux cas d'amputation de la cuisse, observés par M. Luys [5], datant l'un de trente-cinq, l'autre de cinquante-deux ans avant la mort : les deux fois, l'atrophie occupait le même point de l'hémisphère opposé, l'extrémité supérieure de la frontale ascendante à sa jonction avec la première frontale; enfin un fait publié par M. Battarel, médecin de l'hôpital d'Alger [6]; chez un homme de 34 ans, amputé de la cuisse gauche depuis 18 ans, la pariétale ascendante droite était manifestement atrophiée à son extrémité supérieure.

1. Charcot, *Soc. biol.*, janv. 1878.
2. Luys, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1877.
3. Féré, *Note sur les cerveaux d'amputés* (*Progrès médical*, 1878, p. 40).
4. H. de Boyer, *Amputation du bras gauche remontant à trente ans. Atrophie de la partie supérieure des deux marginales* (*Soc. anat.*, avril 1877). — Mossé, *Amputation de la jambe gauche remontant à trente ans; moins de longueur de l'hémisphère droit* (*Soc. anat.*, février 1878).
5. Luys, obs. publiées dans le mémoire de M. Bourdon à l'Académie de médecine (oct. 1877) et analysées dans les leçons de Ferrier sur les localisations cérébrales, *Goulstonian Lectures* (*Brit. med. Journ.*, avril 1878).
6. Battarel, *Atrophie de la pariétale ascendante droite, chez un ancien amputé de la cuisse gauche* (*Alger médical*, 1878, p. 171).

On doit rapprocher de l'atrophie cérébrale consécutive à une amputation les lésions analogues qui ont été constatées dans les circonvolutions à la suite du défaut d'usage d'un membre, par exemple dans les cas semblables à celui de Sander. M. Landouzy [1], M. Oudin [2], M. Marc Sée [3] ont publié des faits de ce genre. Le sujet de l'observation de M. Landouzy était un homme de 45 ans qui avait un arrêt de développement de la jambe droite datant de l'âge de 18 mois. L'hémisphère gauche paraissait un peu moins volumineux que le droit; les scissures de Rolando n'étaient pas symétriques; la pariétale ascendante gauche semblait plus effilée et plus droite que la pariétale droite. La femme observée par M. Oudin ne se servait plus de sa jambe droite depuis 67 ans. L'atrophie portait sur la première frontale à son union avec la frontale ascendante et sur la pariétale ascendante surtout dans son tiers supérieur. Dans le cas que M. Marc Sée a présenté à la Société de chirurgie, la pariétale ascendante gauche était beaucoup plus petite que la droite; le bras droit du sujet était atrophié comme dans la paralysie infantile. M. Luys a rapporté encore une observation curieuse de rhumatisme chronique chez une femme de 28 ans, ayant déterminé une immobilité absolue pendant trois ans; clouée dans son lit, cette femme ne pouvait ébaucher le moindre mouvement spontané. A l'autopsie, la pariétale ascendante, surtout à gauche, présentait dans toute sa longueur des renflements et des rétrécissements successifs qui modifiaient absolument sa configuration habituelle [4].

On peut enfin citer à côté de ces faits l'observation communiquée par Gowers à la Société médico-chirurgicale de Londres [5]. Chez un homme d'âge moyen, atteint d'un arrêt de développement de la main gauche qui manquait complètement jusqu'au carpe, le tiers moyen de la pariétale ascendante droite était de moitié moins volumineuse que la partie correspondante de la pariétale gauche. L'extrémité supérieure et l'extrémité inférieure de cette circonvolution étaient égales des deux côtés. L'examen microscopique n'a montré aucune altération de structure de la partie atrophiée. Nous ferons remarquer en passant que ce cas est le seul où l'examen microscopique ait été fait [6].

En somme, on peut diviser en trois groupes les observations publiées jusqu'à ce jour : 1° faits absolument négatifs; 2° cas semblables à celui

1. Landouzy, *Soc. anat.*, 1877.

2. Oudin, *Atrophie des circonvolutions liée au défaut d'usage d'un membre* (*Revue mensuelle*, 1878, p. 192).

3. Marc Sée, *Soc. de chirurgie*, juin 1878.

4. Luys, *Gaz. des hôpitaux*, 1876, p. 637, *loc. cit.*

5. Gowers, *Medical and chirurgical Society*, mai 1878, et *The Brain*, 1878, n° 3. Ce fait est à rapprocher de l'atrophie médullaire constatée par M. Troisier dans un cas d'hémimélie analogue.

6. M. F. Dreyfous a présenté à la Société anatomique, mars 1878, un cas d'arrêt de développement des deux membres supérieurs avec ectrodactylie, chez une petite fille de six à sept ans. Il n'y avait pas d'atrophie du cerveau, mais un épaississement blanchâtre des méninges au niveau de l'extrémité supérieure des pariétales ascendantes.

de M. Luys, où l'on a noté une atrophie limitée dans une région autre que les régions considérées comme motrices ; 3° faits positifs, dans lesquels l'atrophie a porté sur les circonvolutions qui limitent la scissure de Rolando. Mais le nombre encore restreint de ces faits positifs commande une grande réserve dans leur interprétation. Il ne faut pas oublier que dans aucun cas il n'est indiqué que la lésion atrophique, constante dans les faisceaux médullaires en rapport avec le membre amputé, se prolongeait dans les faisceaux blancs cérébraux, jusqu'à la circonvolution atrophiée ; et que, dans les cas où l'on a essayé de suivre cette atrophie le long du névraxe, jamais on ne l'a vue remonter au delà de la décussation des pyramides. D'autre part, les critiques formulées par M. Féré subsistent tout entières tant qu'on n'aura pas un ensemble plus considérable de faits à opposer à l'objection d'une modification accidentelle et fortuite de la circonvolution prétendue atrophiée, modification expliquée tout naturellement dans cette hypothèse par le fait indéniable de l'asymétrie naturelle des hémisphères cérébraux. Donc, s'il est vraisemblable que l'ablation d'un membre détermine à la longue dans les parties motrices de l'écorce cérébrale une atrophie appréciable, il n'est pas possible, d'après les observations publiées, de l'affirmer avec la même assurance que nous l'avons fait pour la région de la moelle en rapport avec les origines des nerfs de ce membre.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

SAINT-BARTHOLOMEW'S HOSPITAL REPORTS

(Comptes rendus de l'hôpital Saint-Barthélemy),

Par les Drs **W. S. Church et Alfred Willett.** — T. XIV, 1878, Londres, Smith, Elder et Cie.

Ce volume contient les travaux suivants :

I. *Observations sur le rhumatisme aigu*, par Reginald Southey, basées sur la pratique de l'auteur de 1860 à 1877. — Il y étudie l'influence des saisons sur le rhumatisme, la fréquence et la mortalité de cette affection aux différents âges, les formes qu'elle a revêtues, les complications survenues, la durée moyenne de la maladie, l'époque de la convalescence, la température à chaque jour de l'affection, enfin le traitement employé.

II. *Opisthotonos cervical des enfants*, par Samuel Gee et Thomas Barlow. — Ces auteurs rapportent 25 cas de cette affection, observée sur des enfants âgés de moins de deux ans, et caractérisée essentiellement par la flexion forcée de la tête en arrière. Il y avait 10 garçons et 15 filles. Les causes de l'opisthotonos des enfants sont assez vagues, on y trouve mentionnés : la syphilis, la méningite cérébro-spinale, le traumatisme, la disparition d'un exanthème, la dentition, l'otite; enfin, dans 4 cas, il existait au moment de la naissance.

On a observé en même temps la rigidité des membres (11 cas), les attaques épileptiformes (4 cas), l'hydrocéphalie, survenue au bout d'un certain temps (4 cas). Dans 11 cas, la terminaison est inconnue; des 14 autres cas, 3 seulement guérirent, le 1er au bout de 5 jours, le 2e après 4 semaines, et le 3e après 5 semaines de maladie. A l'autopsie de presque tous les sujets morts, on ne trouva de lésion que du côté du cerveau et de ses enveloppes. Dans deux cas, il y avait de la méningite spinale.

III. *Sur les variétés de l'ictère grave*, par Wickham Legg.

IV. *Scarlatine*, par Charles Jewel Ewans. — Résultats du traitement personnel de l'auteur, d'après plus de 400 cas de scarlatine observés de 1865 à 1870.

V. *Des indurations du sein qui deviennent cancéreuses, leur diagnostic et leur traitement*, par sir James Paget. — Ce sont des tumeurs glandulaires, plutôt fermes que dures, mal arrondies, mal limitées, ne cédant à aucun traitement, indolentes dès le début et même pendant longtemps; il faut en faire l'ablation dès qu'on les a reconnues, ce qui est très difficile en général, et enlever en même temps une bonne partie de tissu sain.

VI. *Cas de plaies par armes à feu*, par E. L. Hussey.

VII. *Cas d'hydrocèle*, par E. L. Hussey. — La plupart ont été traités avec succès par le séton.

VIII. *Cas de tumeur fibreuse de l'utérus, compliquée d'inversion de cet organe.* — Ablation de la tumeur. — Réduction très difficile de l'utérus par Matthews Duncan. — Après l'opération survint un écoulement purulent très abondant, provenant de la matrice, puis un état général grave; enfin la malade quitta l'hôpital dans des conditions mal déterminées. Mort trois semaines après, de cause assez obscure. — Pas d'autopsie.

IX. *Sur la transplantation des dents*, par Alfred Coleman. — La fréquence des insuccès à la suite de la transplantation d'un sujet à un autre, le danger de l'inoculation d'une affection virulente, l'espèce de *dégradation morale* qu'implique le commerce des dents extraites aux personnes pauvres, ont conduit l'auteur à chercher un moyen plus sûr, plus inoffensif et *plus moral*. Il a d'abord essayé il y a plusieurs années, en collaboration avec M. Lyons, la réimplantation des dents, après le grattage du périoste malade et leur lavage dans un liquide antiseptique. Les succès, quoique en petit nombre, furent cependant encourageants. Mais il y renonça pour pratiquer la transplantation mais d'une manière *plus morale*, et toujours plus inoffensive qu'autrefois. — Dans ce but, il utilisa les dents surnuméraires de certaines personnes se trouvant dans des conditions de santé telles qu'on pût greffer leurs dents sur d'autres personnes. — C'est ce que firent plusieurs fois avec succès MM. Coleman et Lyons.

X. *Traitement des fractures compliquées de la mâchoire inférieure*, par Isidor I. Lyons.

XI. *Remarque sur la ligature intra-péritonéale complète du pédicule dans l'ovariotomie*, par Alban Doran. — L'auteur se prononce en faveur de cette méthode, qu'il préfère à la fixation du pédicule à l'aide du clamp. — Il donne les résultats de l'examen de 10 sujets morts après l'opération. L'intérêt de ces autopsies réside pour nous dans ce fait que les opérées sont presque toutes mortes de causes indépendantes de l'opération. Voici, en effet, les lésions viscérales trouvées à l'amphithéâtre : 1er *cas*. Adhérences anciennes de la paroi du kyste aux intestins, avec altération des tuniques intestinales ayant amené l'obstruction de leur conduit. — 2e *cas*. Atrophie du cœur, dont le poids était réduit à 120 grammes. — 3e *cas*. Pleurésie aiguë et adhérences anciennes. — 4e *cas*. Noyaux sarcomateux dans l'épiploon, la capsule du foie et de la rate; cœur gras. — 5e *cas*. Foie gras ; reins hypertrophiés. — 6e *cas*. Adhérences anciennes dans la plèvre gauche. — 7e *cas*. Néphrite chronique. — 8e *cas*. Cœur, foie et reins gras. — 9e *cas*. Cœur et foie gras. — 10e *cas*. Hypertrophie et affection valvulaire du cœur; foie gras; néphrite interstitielle chronique.

Dans presque tous les cas, les reins étaient très congestionnés.

XII. *Un cas de sarcome multiple*, par Luther Holden. — Il s'agit d'un garçon de dix ans, atteint d'un sarcome de la parotide et d'une autre tumeur de l'avant-bras. Celle de la parotide fut enlevée, et la plaie guérit parfaitement. — A la suite, apparition de deux nouvelles tumeurs à l'avant-bras; on les enlève 3 mois 1/2 après la première. Gué-

rison. — Les deux testicules se prennent alors, puis une tumeur paraît à la partie postérieure de la cuisse, une autre à l'angle inférieure de l'omoplate, une autre au niveau du grand trochanter, une autre sur le grand pectoral, et deux ans après la dernière opération on enlève les tumeurs de l'omoplate et du pectoral; guérison lente. — Apparition de nouvelles tumeurs à l'avant-bras, au bras, dans les ganglions axillaires et inguinaux; les testicules continuent à grossir; l'état général s'altère, et la mort survient 3 ans et demi environ après l'apparition de la première tumeur, 8 mois après la dernière opération. — A l'autopsie, on trouve les viscères sains, et les ganglions du petit bassin dégénérés. Ils avaient comprimé l'intestin, et causé dans les derniers temps de la vie une constipation opiniâtre.

XIII. *Résumé de l'expérience personnelle du traitement antiseptique de Lister pendant 3 ans de pratique hospitalière*, par Thomas Smith. — L'auteur a eu beaucoup à se louer de la méthode antiseptique dans les traumatismes graves, comme les plaies articulaires et les fractures compliquées.

XIV. *Notes diverses prises sur les malades de la consultation gratuite* (Casualty Department), par Norman Moore.

XV. *Description de ce service*, par Robert Bridges. — Détails très intéressants sur le local et le personnel des consultations gratuites, le nombre des malades, et la manière dont se font ces consultations.

XVI. *Sept années de pratique hospitalière*, par George W. Callender. — L'auteur examine les réformes opérées dans la pratique chirurgicale dans ces dernières années, qui a changé du tout au tout, et en énumère les résultats. — La pyohémie et l'érysipèle ont totalement disparu de ses salles. — Pendant les 5 dernières années, il y eut dans son service 2070 cas d'affections chirurgicales et d'opérations, avec 68 morts, soit 3,4 pour 100. Dans les 7 dernières années, 100 cas de fractures compliquées donnèrent 2 morts; 69 amputations, 4 morts; 168 ablations de tumeurs, 1 mort; et 175 grandes opérations sur les os guérirent toutes.

On trouve encore dans ce travail des remarques intéressantes sur : l'asymétrie des membres, — l'opération d'Ogston pour remédier au *genu valgum*, — le traitement des plaies du cerveau, — le traitement des fractures compliquées, — les causes des insuccès survenus à la suite des amputations pratiquées par M. Callender, — et l'écrasement des nerfs dans le tétanos. — Il faut ajouter que la pratique de l'auteur repose sur ces trois conditions : la propreté de la plaie à l'aide des solutions phéniquées, le drainage, et le repos absolu de la région.

XVII. *Diverses observations d'affections du larynx*, par de Havilland Hall.

XVIII. *De la manipulation*, ou emploi des mouvements forcés comme moyen de traitement chirurgical, par Howard Marsh. — Les mouvements forcés sont en usage sur une large échelle en Angleterre, où les rebouteurs tiennent encore presque la première place en orthopédie. On peut consulter à ce sujet le chapitre que sir James Paget y a consacré

dans ses *Clinical lectures and essays* et le livre de M. Warthon Wood sur les rebouteurs (on *Bone-Setting*, 1871). M. Marsh cite quelques nouveaux exemples d'erreurs de diagnostic commises par ces charlatans et suivies d'accidents graves causés par les mouvements intempestifs imprimés à des articulations malades. Il indique dans quels cas cette pratique est bonne, avec observations à l'appui.

XIX. *Analyse de 40 cas de fièvre rhumatismale*, par Samuel West. — L'auteur étudie surtout l'influence de l'âge, l'exposition aux complications cardiaques, et la nature de ces complications. Il en conclut que l'âge moyen de la première attaque est environ vingt ans, que les complications cardiaques surviennent 50 pour 100 dans les premières attaques, et 66 pour 100 dans les attaques suivantes, et que les altérations mitrales sont plus fréquentes que les autres. Dans tous les cas, le salicylate de soude a été le remède employé.

XX. *Un cas de paraplégie avec eschare au sacrum*, par Samuel West. — L'observation est des plus intéressantes. Le mal paraît avoir débuté par une bronchiectasie (?) suivie de pleurésie et de carie des côtes. Puis survint un abcès costal qui s'ouvrit dans le canal rachidien et détermina un ramollissement aigu de la moelle avec paraplégie. Celle-ci à son tour amena la production d'une eschare au sacrum, et d'une ulcération de l'urèthre suivie d'infiltration d'urine. Une pneumonie suivie de mort termina la succession des accidents.

XXI. *Un cas de tumeur intra-thoracique*, par W. S. Church. — Lymphadénome du médiastin, dont le développement s'est accompagné d'une fièvre de longue durée. L'auteur rapporte des cas analogues dus à Bennett, Murchison, etc.

XXII. *Description d'un instrument destiné à s'assurer de l'intégrité fonctionnelle des valvules mitrale et tricuspide*, par Lauder Brunton.

XXIII. *Sur le diagnostic et le traitement de l'ivresse apparente*, par V. D. Harris — Observations tendant à démontrer la possibilité de confondre l'ivresse avec l'apoplexie et de les prendre réciproquement l'une pour l'autre.

XXIV. *Plusieurs cas d'affection de la moelle épinière*, par J. A. Ormerod.

XXV. *Quelques observations sur l'action de la pilocarpine*, par W. E. Steavenson. — L'auteur rapporte trois cas de maladie de Bright, traités sans aucun succès par cette substance.

XXVI. *De la fréquence relative du cancer chez les descendants directs de parents cancéreux ou non cancéreux*, par Harrisson Cripps. — Il résulte des chiffres fournis par l'auteur que le cancer chez les parents n'augmente aucunement les chances des descendants à être atteints de cette affection; le cancer se répartit à peu près également entre les individus, que les ascendants aient été cancéreux ou non.

XXVII. *Fracture du crâne avec issue de substance cérébrale. Guérison. Quinze mois après, fracture compliquée comminutive des os du bassin. Rupture de la portion membraneuse de l'urèthre. Abcès*

urineux. Pyohémie sans frisson, ni élévation marquée de la température, mort, autopsie. — Par Walter Pye.

XXVIII. *Emploi de la compression contre l'inflammation, avec une théorie du mode d'action de la compression considérée comme antiphlogistique*, par Charles B. Keetley. — L'auteur énumère les cas dans lesquels cet emploi de la compression est utile, les objections qu'on élève ordinairement contre elle, son mode d'action, qui serait principalement de s'opposer à la formation des exsudats interstitiels et à l'émigration des leucocytes, enfin les différentes manières de l'appliquer.

XXIX. *Plaies de la région ciliaire. Leurs résultats et leur traitement par l'ésérine.* Par W. Bruce Clarke.

Ces blessures sont ordinairement suivies d'une cécité plus ou moins complète. L'auteur démontre que l'ésérine est un médicament précieux dans ces cas en s'opposant à l'inflammation plastique du corps ciliaire, et à l'ophthalmie sympathique qui en est la conséquence fréquente. Il rapporte trente-deux cas de ce genre, traités de différentes manières, et dans un seul cas on a obtenu une vision assez bonne; tandis que, sur sept autres cas traités par l'ésérine, cinq ont guéri sans altération de la réfraction et de l'accommodation.

XXX. *Symptômes et traitement de la cataracte commençante*, par Bowater J. Vernon.

XXXI. *Note sur le traitement du mal de Pott par l'appareil plâtré de Sayre*, par Alfred Villett. — Travail basé sur soixante observations. Les résultats sont des plus satisfaisants et démontrent la supériorité de cette méthode sur toutes les autres.

XXXII. — *Cas de mort à la suite de l'application de l'appareil plâtré de Sayre pour une cyphose*, par A. Villett. — Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans qui fut pris de syncope incomplète et de vomissements vers la fin de l'application de l'appareil. Ces accidents cessèrent momentanément, et le malade put retourner chez lui; mais les vomissements reparurent et durèrent sans interruption jusqu'à la mort, survenue cinq jours après, bien qu'on eût enlevé l'appareil. A l'autopsie, on ne trouva comme légion viscérale qu'une dilatation considérable de l'estomac. Les organes thoraciques et abdominaux étaient congestionnés; mais, secondairement, il y avait quelques points de gangrène pulmonaire, attribués à l'entrée des matières vomies dans l'arbre respiratoire. L. H. Petit.

PATHOLOGIE INTERNE

ESSAI SUR LES SYMPTOMES PROTUBÉRANTIELS DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE,

Par Ferd. Dreyfous. Th. Paris. 1879.

La méningite tuberculeuse, par la multiplicité de ses symptômes et la diversité de ses aspects, est, pour le clinicien aussi bien que pour le

physiologiste, une source de recherches et d'enseignements toujours nouveaux. Coordonner ces phénomènes si divers, chercher à en établir la genèse et la filiation, est une tentative qui a séduit plus d'un médecin attaché à l'étude de la pathologie infantile. MM. Rendu et Landouzy, chacun à un point de vue différent, ont, dans leurs remarquables thèses, essayé ce travail de physiologie pathologique pour un certain nombre de symptômes. Mais il faut reconnaître que les faits dont ils se sont occupés constituent en somme des exceptions et ne font pas partie du tableau ordinaire et classique de la maladie. La méningite tuberculeuse est, dans l'immense majorité des cas, une méningite de la base. Les symptômes qui relèvent d'une lésion de la convexité de l'écorce ou des masses centrales sortent donc un peu de la règle. Et c'est plutôt, ce semble, vers les régions de la base de l'encéphale qu'il faut chercher la cause des manifestations ordinaires de la maladie.

Telle est l'idée qui a guidé M. Dreyfous dans l'analyse originale et délicate qu'il a faite de la symptomatologie si confuse de la méningite tuberculeuse. Après avoir résumé ce que la pathologie et la physiologie expérimentale nous ont appris sur le rôle et les fonctions de la protubérance, il s'est attaché à montrer le parti qu'on peut tirer de ces documents pour l'interprétation des faits observés. Une étude clinique, attentive, des autopsies minutieuses et détaillées, lui ont permis de mettre en relief certains phénomènes à peine indiqués dans les auteurs et d'en établir en même temps la relation avec des lésions localisées ou prédominantes des régions protubérantielles.

C'est à ce point de vue que sont étudiés successivement les troubles de la sensibilité, hyperesthésie, anesthésie partielle ou générale, hémianesthésie, certains troubles de la motilité, hémiplégie alterne, mâchonnement. M. Dreyfous signale des phénomènes de tremblement rappelant tantôt la paralysie agitante, tantôt la trépidation épileptoïde, tantôt même la chorée; dans un cas, il existait une véritable chorée rhythmique, analogue à la chorée natatoire des hystériques. Pour l'auteur, ces phénomènes sont dus à l'irritation de la protubérance par l'inflammation tuberculeuse. A propos du cri méningitique, M. Dreyfous fait une remarque intéressante, qui mérite d'être relevée. Depuis Trousseau, le cri cérébral, cri hydrencéphalique de Coindet, est décrit comme un cri unique, bref, déchirant, « ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. » Or ce cri, tel que le caractérise Trousseau, est une rareté; Rilliet et Barthez l'indiquent à peine; le cri pathognomonique, celui que Coindet avait en vue, est plutôt un soupir plaintif (Coindet), une criaillerie traînante (Rilliet et Barthez), une sorte de gémissement prolongé. Pour l'auteur, ce cri spécial est analogue à celui que font entendre les animaux à qui l'on a enlevé les hémisphères cérébraux en respectant la protubérance, lequel d'autre part est tout à fait distinct du cri bulbaire, cri réflexe de Vulpian, noté après l'ablation de la protubérance.

Mais la partie la plus originale du travail de M. Dreyfous est celle qui a trait aux attitudes des méningitiques. C'est la protubérance, on le sait,

qui préside à la station, à l'attitude normale de l'individu. Le mésocéphale détruit, les animaux restent immobiles dans la position qu'on leur donne et qu'ils sont incapables de modifier. Si la protubérance, au lieu d'être détruite, est excitée, il y a encore tendance à une même attitude, mais à une attitude anormale, mouvement de manège, de rotation, de roulement, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Or M. Dreyfous a relevé chez un grand nombre de méningitiques une tendance à prendre une attitude anormale. Il divise ces attitudes en attitudes locales et attitudes générales. Parmi les attitudes locales, la plus importante est la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux, phénomène assez fréquent, puisque sur 21 observations l'auteur a noté 9 fois la déviation de la tête et 5 fois celle des yeux. Les attitudes générales sont l'attitude en chien de fusil, l'attitude cérébelleuse et l'attitude protubérantielle. Le décubitus *en chien de fusil* est bien connu de tout le monde; M. Dreyfous, se fondant sur plusieurs autopsies, le rapporte à la lésion d'un des pédoncules cérébelleux. L'*attitude cérébelleuse* a été décrite en ces termes par Hughlings Jackson : Le malade repose sur le dos, les jambes et les pieds étendus, l'avant-bras fortement fléchi sur le bras, le poignet étant aussi dans la flexion, la paume de la main regardant la face antérieure de l'avant-bras. Dans l'*attitude protubérantielle*, décrite par M. Dreyfous, les membres inférieurs sont, dans l'extension, écartés à angle obtus; les membres supérieurs sont élevés verticalement de chaque côté de la tête, dans une direction parallèle à l'axe du corps, la paume des mains tournée en haut, dans la position d'un gymnasiarque suspendu à un trapèze; d'autres fois, le bras est perpendiculaire à l'axe du corps; dans un cas, les bras étaient enroulés au-dessus de la tête.

Ces attitudes, d'après M. Dreyfous, doivent être considérées comme des phénomènes de même ordre que les positions anormales observées chez les animaux à la suite d'irritation de la protubérance. Outre les expériences classiques sur ce sujet, il rapporte à l'appui de son opinion une expérience de Munck et plusieurs expériences personnelles faites sur des chiens au laboratoire du Muséum.

Peut-être pourrait-on reprocher à M. Dreyfous d'avoir un peu exagéré le rôle de la protubérance dans la méningite tuberculeuse. Certains symptômes qu'il attribue à l'excitation de cet organe, comme les troubles de la déglutition, de la respiration, sont bien plutôt des phénomènes bulbaires. D'autre part, dans plusieurs de ses observations, il signale l'existence de tubercules siégeant dans l'épaisseur même de la protubérance; dans ces cas, la méningite n'est évidemment plus seule en cause. Mais, ces critiques faites, le travail de M. Dreyfous n'en reste pas moins une étude remplie d'intérêt, riche de faits et d'aperçus nouveaux et qui prend dès à présent, à côté des thèses de M. Rendu et de M. Landouzy, une place importante dans l'histoire de la méningite tuberculeuse.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE TUBERCULE,

Par le doct. H. Martin. 1879. O. Doin.

Ce travail remarquable, œuvre d'un des élèves distingués du professeur Ranvier, se divise en trois parties. Dans la première, l'auteur étudie la formation de la granulation tuberculeuse dans les séreuses et en particulier dans les mailles du grand épiploon. Tout à fait au début, le tubercule des séreuses paraît être formé par une accumulation de globules blancs qui, sortis des vaisseaux par diapédèse, infiltrent leurs parois, s'agglomèrent, se tassent, formant çà et là les nodules caractéristiques. Les nodules sont primitivement sous-endothéliaux; chez de jeunes lapins de 2 à 3 mois, M. Martin, à l'aide d'imprégnations d'argent réussies, est arrivé à constater sur les deux faces du tubercule un revêtement complet de cellules endothéliales. Plus tard, ces cellules participent elles-mêmes à l'inflammation, et elles disparaissent d'abord du centre du tubercule, c'est-à-dire du point où la néoplasie pathologique a acquis le plus d'épaisseur.

Une deuxième partie est consacrée à la tuberculose pulmonaire. Après avoir, dans un exposé très complet, analysé brièvement les travaux étrangers les plus récents sur la constitution pathologique de la granulation tuberculeuse, M. Martin étudie successivement les lésions des bronches, des artères et des veines pulmonaires, des parois alvéolaires et de leurs capillaires. Ce qui caractérise ces différentes lésions, c'est une prolifération cellulaire générale, une tendance à l'oblitération; le poumon, normalement creusé d'un nombre considérable de cavités, tend à devenir une véritable masse compacte embryonnaire, sarcomateuse d'abord, fibreuse ensuite. Mais la fonte caséeuse et la désagrégation moléculaire viennent presque toujours enrayer ce processus dès les premières périodes de son évolution.

M. Martin admet deux variétés de tubercules : le tubercule à petites cellules rondes, ou caséo-sarcomateux, constitué uniquement par un amas de cellules embryonnaires infiltrées dans le parenchyme pulmonaire, tantôt autour d'une bronche, plus souvent autour de l'artère qui avoisine cette bronche; le tubercule à cellules géantes, ou caséo-épithélioïde, avec centre caséeux, zone moyenne ou épithélioïde semée de cellules géantes et zone externe ou embryonnaire. Pour M. Martin, la cellule géante n'est pas caractéristique du tubercule; elle manque dans un grand nombre de granulations. Aussi l'auteur repousse-t-il la théorie de la *tuberculose locale*, telle que l'ont formulée les Allemands, théorie basée surtout sur le rôle prépondérant attribué à la cellule géante. Le microscope, d'après lui, ne saurait décider à lui seul si tel ou tel produit est ou n'est pas tuberculeux; c'est l'état général de l'individu qu'il faut avant tout interroger; un foyer tuberculeux ne peut prendre naissance chez un individu qui n'est pas déjà en puissance de diathèse tuberculeuse.

Dans un dernier chapitre, M. Martin fait une étude historique et cri-

tique des plus complètes de la tuberculose expérimentale. Tous les travaux publiés depuis les expériences de Villemin sont passés en revue et analysés avec soin; quelques expériences personnelles s'ajoutent à cette analyse critique. Mais pas plus de ses propres expériences que de celles des nombreux auteurs cités, M. Martin ne se croit autorisé à conclure dans un sens ou dans l'autre. « Les expériences toutes récentes, dit-il, de Tappeiner, ne sont pas plus concluantes que celles de Villemin et de Cohnheim. Il semble que les auteurs aient pris à tâche de se contredire à tour de rôle, et à des conclusions positives ou favorables à l'idée de contagion ont toujours succédé, dans un laps de temps très court, des conclusions absolument opposées. » En somme, M. Martin pense que, s'il est probable que la tuberculose est inoculable et contagieuse, les recherches de laboratoire ne peuvent, à elles seules, le démontrer suffisamment; c'est à la clinique de prononcer en dernier ressort.

TRAITÉ DES MALADIES DE L'ESTOMAC

Par M. Leven. Paris. A. Delahaye et Cie. 1879.

Ce livre serait mieux désigné par un titre moins compréhensif, tel que *Etude sur la dyspepsie* ou tout autre semblable, car il ne traite guère que de celle-ci. L'auteur commence par l'exposition de ses idées physiologiques; il critique peut-être avec raison la méthode des digestions artificielles et lui préfère la constatation *de visu* de l'état des aliments ingérés dans l'estomac; pour cela, après avoir fait avaler à un chien des quantités connues d'aliments; il le sacrifie par section du bulbe au bout d'une heure, de deux heures, de quatre heures, etc. Nous ne nions pas que cette méthode ne puisse avoir à certains égards de sérieux avantages. Seulement, ainsi que l'auteur le reconnaît lui-même, elle ne permet pas, à moins de sacrifier un nombre énorme de chiens, de multiplier beaucoup les expériences. En fait, celles de M. Leven ne sont pas extrêmement nombreuses.

M. Leven n'en est pas moins fort affirmatif; d'après lui, l'estomac ne *digère* en réalité aucun aliment, « les azotés pas plus que les fécules et les graisses. Tout le travail digestif et le travail d'absorption sont dévolus à l'intestin. »

Après cette partie physiologique et un historique assez développé où il montre la contradiction des auteurs touchant la dyspepsie, M. Leven expose ses idées propres. La dyspepsie, dit-il, n'est pas un trouble fonctionnel; elle est caractérisée par la congestion et l'inflammation de la muqueuse et des membranes sous-jacentes; la gastralgie n'est qu'une dyspepsie douloureuse; l'ulcère, un accident de la dyspepsie chronique; le cancer lui-même (celui qui n'est pas héréditaire) peut succéder à la dyspepsie, de sorte qu'abstraction faite du cancer héréditaire « toutes les maladies de l'estomac se réduisent à une seule espèce morbide, la dyspepsie. »

Quant au traitement, M. Leven emploie quelques moyens médicamen-

teux; mais il attache surtout de l'importance au régime; il critique fort justement les médecins qui laissent les malades se livrer sur ce point à toutes leurs fantaisies. Evidemment, il est dans le vrai quand il conseille avant tout la viande grillée ou rôtie, et proscrit les graisses; il nous a paru cependant que quelques-uns de ses préceptes étaient trop absolus et qu'il méconnaissait les idiosyncrasies, les susceptibilités individuelles parfois si singulières de l'estomac.

Telles sont les principales idées de M. Leven, qui sans doute sera loué par les uns et blâmé par les autres pour avoir beaucoup simplifié. Evidemment son livre renferme des idées justes, mais on lui reprochera d'être un peu trop systématique.

DES TACHES VINEUSES ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LES SCARIFICATIONS,

Par Ad. Colson. — Paris, A. Delahaye. 1878.

Il y a quelques années à peine, un dermatologiste anglais, Balmano Squire, eut l'idée d'appliquer à la cure des nævi le mode de traitement par les scarifications qui avait été employé avec succès contre les lupus. C'est à l'étude de cette méthode thérapeutique que M. Colson a consacré sa thèse inaugurale, et il a été à même de se faire à ce sujet une opinion certaine par l'observation d'un certain nombre de malades traités avec un heureux résultat par M. Vidal, à l'hôpital Saint-Louis. C'est aux taches vineuses que sont applicables surtout les scarifications. M. Colson conseille pour les pratiquer l'emploi du scarificateur à une lame de M. Vidal de préférence à l'instrument de Balmano Squire, qui n'est en somme qu'un scarificateur multiple à lames parallèles, éloignées l'une de l'autre d'un demi-millimètre. Le manuel opératoire est simple. Après avoir fait l'anesthésie, l'opérateur fait tendre la peau et trace sur la tache, avec le couteau, une série d'incisions droites, parallèles, distantes de deux millimètres et de un millimètre de profondeur. Il fait ensuite perpendiculairement aux premières et de la même façon de nouvelles incisions. La douleur est médiocre, l'hémorrhagie aisément arrêtée; il n'y a aucune inflammation ni suppuration, et, même après un très grand nombre de scarifications, il n'y a jamais de cicatrice apparente à la vue ni même au toucher. Quant au nombre de scarifications nécessaires, il est toujours considérable, mais ne peut être fixé même approximativement, une tache lie de vin exigeant, on le conçoit, un bien plus grand nombre de séances qu'une tache simplement rosée.

DE L'ACNÉ SÉBACÉE PARTIELLE ET DE SA TRANSFORMATION EN CANCROIDE,

Par Pierre Audouard. — Paris, A. Delahaye. 1878.

L'acné sébacée partielle est une altération particulière des glandes sébacées, caractérisée par une hypersécrétion donnant lieu à une ou

plusieurs petites plaques grisâtres, peu étendues, bien circonscrites. Se basant sur un certain nombre d'observations recueillies à l'hôpital Saint-Louis, M. Audouard a pu vérifier ce fait, signalé déjà par MM. Lallier et Verneuil, que si l'acné sébacée partielle est en général une affection bénigne et bien localisée, elle peut à un moment donné changer de caractère et se transformer *in situ* en cancroïde. Les phénomènes observés dans ces cas sont toujours absolument identiques et peuvent être divisés en trois périodes : première période, lésion de sécrétion ; deuxième période, formation d'un ulcère avec tendance de transformation épithéliomateuse ; troisième période, cancroïde confirmé. Dans la première période, la guérison est facile. Dans les deux autres, les moyens médicaux deviennent insuffisants. L'emploi des caustiques provoque quelquefois une marche plus rapide. L'ablation au bistouri doit être préférée.

PATHOLOGIE CUTANÉE

LA LÈPRE EST CONTAGIEUSE,

Par un missionnaire. — Paris, 1879. Lib. J.-B. Baillière et fils.

L'opinion presque universellement admise parmi les médecins est que la lèpre n'est pas contagieuse. C'est l'avis de Rayer en France, de Virchow en Allemagne, de Danielssen et Bœck en Norwège ; c'est la conclusion formulée par le Royal College de Londres en 1867, après une première enquête dans les colonies anglaises ; par Tilbury Fox et T. Farquhar en 1875, à la suite d'une enquête analogue faite dans l'Inde et les stations coloniales ou étrangères. Mais, si la science officielle est à peu près d'accord pour nier la contagion, il faut reconnaître que la croyance constante et universelle du vulgaire n'est pas moins unanime à l'affirmer. Si l'on ajoute à cela que bon nombre de médecins exerçant dans des pays de lépreux admettent la contagion, peut-être semblera-t-il qu'il y a encore là un champ ouvert aux discussions et aux recherches.

L'auteur de ce livre, missionnaire attaché aux léproseries, a réuni en faveur de l'idée de la contagion un grand nombre de faits empruntés aux sources les plus variées. Il s'attache à montrer l'inexactitude des deux arguments sur lesquels se fondent surtout les anticontagionnistes, à savoir : 1° qu'il n'y a probablement pas contagion dans les rapports des sexes ; 2° qu'il n'y en a jamais pour les personnes employées dans les lazarets. Un certain nombre d'observations personnelles, recueillies parmi les religieux et les religieuses des lazarets, montrent l'exagération de cette dernière affirmation. Entre autres faits, l'auteur cite encore le cas du docteur Godard, qui, dans son voyage en Palestine, n'hésita pas, pour prouver la non-contagiosité de la lèpre, à s'installer dans une léproserie et mourut lépreux.

Le développement de la lèpre aux îles Sandwich est un des exemples les plus remarquables de l'influence de la contagion. Jusqu'en 1848 ou 1850,

il n'y avait pas un seul lépreux dans ces îles. En 1853, un Chinois, atteint de cette maladie, s'établit aux environs d'Honolulu. Huit ans après, en 1861, il y avait six lépreux autour de lui. Trois ans plus tard, un recensement indiquait déjà 250 lépreux dans la colonie. En 1876, il y en avait près de deux mille.

Dans la Guyane française, la lèpre, qui n'atteignait autrefois que les nègres, s'est répandue depuis l'émancipation parmi les blancs, et, en 1859, le médecin en chef de la colonie écrivait : « Depuis 1848, la lèpre envahit les familles blanches ; elle se propage avec une telle rapidité qu'un dixième de la population est affecté. » Dans la Guyane anglaise, la proportion est d'un sixième.

La conclusion de l'auteur est la nécessité de la séquestration absolue de tout lépreux, à quelque classe qu'il appartienne, dans une maison de santé pour les gens aisés, dans un asile pour les pauvres. On ne saurait admettre les instructions données par le gouvernement britannique en 1872, autorisant la libre entrée et sortie des malades, et faisant de l'expulsion de l'asile la peine principale. La séparation devient alors illusoire. L'hypothèse de la contagion n'est d'ailleurs qu'un argument de plus en faveur de l'isolement que Danielssen et Bœck, partisans seulement de la transmission par hérédité, réclamaient comme seul remède à la propagation du mal.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Piorry.

Piorry, qui vient de succomber à un âge assez avancé, fut dans son temps une figure originale. Son éducation médicale, comme celle de beaucoup de ses contemporains, ne fut pas régulière. Etudiant en médecine à 16 ans, il lui fallut bientôt partir comme chirurgien dans l'armée d'Espagne; à son retour à Paris en 1814, quelques leçons du professeur Fouquier et la clinique de Leroux furent, dit-il, ses seuls enseignements médicaux. En revanche, les leçons de physiologie de Roux lui firent connaître les doctrines vitalistes de Bichat, qu'il ne tarda d'ailleurs pas à répudier, soit par tempérament, soit sous l'influence de Magendie, ainsi qu'on en peut juger par les mémoires qu'il publia de 1820 à 1830 [1], et sur-

1. La plupart de ces mémoires sont réimprimés à la suite du *Procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes*. Paris, 1831. Voici l'indication des sujets traités : Expériences et recherches sur les pertes de sang; influence de la pesan-

tout par les articles *Propriétés vitales* et *Sensibilité* du *Dictionnaire des sciences médicales*. Sa thèse de concours pour la chaire de physiologie : *Jusqu'à quel point la structure des organes peut-elle éclairer l'état de leur fonction*, Paris 1831, nous montre qu'à ce moment il s'était, grâce à Rostan, converti à l'organicisme.

Antérieurement, il avait été « un des admirateurs les plus grands de Laënnec et de sa découverte », faisant, dit-il, des vœux pour qu'il lui vînt « une idée du même genre qui pût être utile aux hommes ». Sans doute, il eut la satisfaction de les croire réalisés, car il inventa le plessimètre, qu'il se plut à considérer comme l'analogue du stéthoscope. Ses infatigables efforts pour vulgariser la percussion resteront son principal titre de gloire.

Nommé au concours professeur de pathologie interne en 1840, Piorry s'attacha avec non moins de constance à la réforme de la nomenclature. Même sous ce rapport, ses luttes ne furent pas stériles, car on peut voir en feuilletant le traité de *Pathologie iatrique* (8 vol., Paris, 1841-48) qu'un bon nombre des mots qu'il a créés, ou bien sont entrés définitivement dans le langage, ou au moins n'excitent plus autant l'étonnement.

R. L.

teur sur la circulation; de la mort par syncope; de la circulation veineuse; recherches sur le sérum du sang; expériences sur la submersion, la strangulation, l'asphyxie par la vapeur du charbon, sur l'absorption pulmonaire, sur les effets de l'insufflation de l'air dans les poumons, sur l'asphyxie par écume bronchique, sur la langue considérée sous le rapport du diagnostic, sur l'abstinence et l'alimentation insuffisante, sur la migraine. D'autres mémoires, plus particulièrement médicaux, font suite, dans le volume intitulé *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de l'hospice de la Salpêtrière*, Paris, 1835, au compte rendu de la clinique; ils ont pour titre : Mémoire sur la pneumonie hypostatique; recherches sur les causes occasionnelles et sur la nature de l'entérite typhoïde; mémoire sur les causes occasionnelles du choléra; mémoire sur l'ophthalmie palpébrale; mémoire sur les névralgies et leur traitement; mémoire sur la valeur et le traitement de plusieurs névroses, mémoire sur l'hypertrophie de la rate dans les fièvres intermittentes; mémoire sur les accidents cérébraux qui surviennent dans l'érysipèle de la face, et enfin sa thèse de concours pour la chaire de clinique (1833) sur cette question : Quelle part a l'inflammation dans la production des maladies dites organiques. Il y soutient qu'on préviendrait beaucoup de lésions organiques en attaquant avec énergie les maladies à leur début, mais que d'ailleurs beaucoup d'entre elles, dues primitivement à l'inflammation, une fois développées, ne sont plus inflammatoires et ne relèvent plus des antiphlogistiques et de l'abstinence.

Le Propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

DES

ÉPANCHEMENTS SÉREUX INFLAMMATOIRES

DANS LE TISSU CELLULAIRE

Par M. NICAISE

L'inflammation donne lieu, entre autres produits, à des exsudats dits séreux qui, lorsqu'ils se font à la surface d'une membrane, des séreuses par exemple, constituent des épanchements; s'ils pénètrent entre les éléments du tissu enflammé, on dit alors qu'il y a infiltration, exsudat interstitiel.

Dans l'inflammation du tissu cellulaire, il est admis en clinique que l'exsudat séreux donne lieu à de l'infiltration, de l'œdème inflammatoire, mais non à des épanchements, à moins toutefois qu'il n'y ait dans le tissu cellulaire, au moment de l'inflammation, une cavité préexistante, soit par décollement traumatique, soit par formation d'une bourse séreuse accidentelle.

Cependant, en dehors de ces cas, des collections séreuses inflammatoires peuvent se faire dans le tissu cellulaire. Quand celui-ci est enflammé, non seulement il se produit un exsudat, mais les cellules prolifèrent, la substance fondamentale ou intercellulaire, constituée par des faisceaux de fibrilles, subit une sorte de fonte et tend à disparaître. Il y a à ce moment déjà collection de sérosité inflammatoire. Il peut se former de cette façon de petits épanchements, de même qu'il se forme des phlyctènes au milieu de la couche épithéliale de la peau.

Certaines conditions anatomiques favorisent la formation de ces collections séreuses, qui sans cela n'auraient jamais que de très petites dimensions.

Le tissu cellulaire sous-cutané est formé de deux couches, le pannicule adipeux et le fascia superficialis; la première est dense, serrée et ne peut être le siège d'épanchement; la seconde au contraire est lâche, lamelleuse, extensible; elle permet les glissements de la peau

et peut, selon les régions, présenter des vacuoles accidentelles plus ou moins considérables. En outre, le tissu cellulaire est creusé d'aréoles, de lacunes lymphatiques qui, comme l'a montré Ranvier, sont analogues aux cavités séreuses.

En certaines régions, le fascia superficialis est immédiatement sous-dermique (paupières, verge); en d'autres, il n'est séparé du derme que par une couche mince de tissu adipeux. Dans ces dernières régions il est plus lâche, plus extensible; c'est ce que l'on observe à la face dorsale des mains, des pieds, qui, lors d'une inflammation, présentent un gonflement considérable, dû à la fois à l'infiltration de la sérosité et à de petites collections séreuses.

A la face dorsale du pied, le tissu cellulaire sous-cutané forme une couche mince, lamelleuse et présente plus que dans toute autre région de nombreuses vacuoles.

Cette disposition s'explique facilement par les frottements continuels auxquels est soumise la face dorsale du pied, par le fait des chaussures.

Il n'est pas rare, à la suite des lymphangites même légères, de voir ici de petites collections se former. On croit à la présence du pus, et l'incision ne donne issue qu'à de la sérosité jaunâtre, quelquefois visqueuse, ressemblant à du liquide articulaire ou de gaîne tendineuse.

J'ai dit que, parmi les épanchements séreux inflammatoires du tissu cellulaire, on devait ranger une partie de ceux qui se produisent à la suite des décollements traumatiques de la peau, bien étudiés par Morel-Lavallée.

Cet auteur a fait deux mémoires sur ce sujet; le premier, en 1853, avait pour titre *Épanchements traumatiques de sérosité.* Au second, paru en 1863, Morel-Lavallée a donné le titre de *Décollements traumatiques de la peau.* Il abandonnait sa première dénomination, parce qu'il avait rencontré des décollements sans épanchements. Il avait remarqué que parfois l'épanchement était peu considérable et se produisait lentement.

« Pour lui, la sérosité provenait de la rupture des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, et sans doute aussi de la déchirure des aréoles du tissu cellulaire. » Il s'agissait d'une sorte d'hémorrhagie séreuse. Cependant il compare aussi cet épanchement au « suintement d'une plaie qui ne saigne plus, à la sérosité rougeâtre qui imbibe et colore le premier appareil dans les amputations » : comparaison très juste dans certains cas; mais il ne s'agit plus là d'un écoulement par l'orifice des vaisseaux déchirés; c'est un exsudat qui se produit alors, tous les orifices vasculaires étant rapidement

obturés par des caillots après leur section ou leur déchirure. C'est là un phénomène d'ordre irritatif, voisin de l'inflammation.

Du reste, dans la plupart des épanchements séreux consécutifs aux décollements, on signale l'existence d'un bourrelet, indice évident de l'inflammation des parois qui limitent la cavité.

Nous croyons donc que, dans la majorité des cas, l'épanchement traumatique de sérosité est non pas une hémorrhagie séreuse, mais un exsudat inflammatoire.

Peltier, dans un intéressant mémoire *sur les épanchements traumatiques primitifs de sérosité* (1870), rapporte des observations où l'épanchement se fit tardivement.

Un malade entre dans le service de Laugier pour un décollement de la partie interne de la cuisse; il sort au bout de six jours et reprend son travail. Deux mois après, il rentre dans le service avec une tumeur fluctuante au niveau du décollement; trois ponctions sont faites successivement : le liquide se reproduit toujours; à la quatrième, Laugier fait une injection iodée, suivie ensuite de la compression, le malade guérit.

M. Tillaux observa un fait à peu près semblable (*Bul. de thérap.*, 1868). Un homme entre à l'hôpital pour une contusion de la partie supérieure et externe de la cuisse. Neuf jours après l'accident, un léger gonflement se montre au niveau de la région contuse. Quelques jours plus tard, M. Tillaux fait une ponction et retire 100 grammes environ de sérosité très légèrement sanguinolente.

Dans ces cas, l'épanchement ne provenait pas de l'orifice des vaisseaux déchirés longtemps auparavant; c'était un exsudat inflammatoire.

En 1875, j'observai le fait suivant.

Obs. I. — *Décollement de la peau de la main. — Epanchement séreux tarditif.*

Un homme de soixante-quatre ans a la main droite comprimée entre deux rouleaux d'un poids considérable; il continue à travailler; mais, le septième jour après l'accident, du gonflement se montre à la face dorsale. Je constate quelques jours après l'existence d'une petite tumeur fluctuante au niveau de l'extrémité inférieure du deuxième métacarpien; une incision donne issue à une petite quantité de sérosité jaunâtre, transparente, légèrement visqueuse. La petite cavité qui renfermait ce liquide était située immédiatement sous le derme.

Le malade ne s'étant pas soigné dès le début, l'inflammation s'était emparée au bout de quelques jours de la région contuse, dont la peau avait été tiraillée par les rouleaux; il en était résulté un exsudat séreux avec de l'œdème et un petit épanchement.

Dans un autre cas, un épanchement de sérosité s'est produit treize mois après un décollement de la peau, sous l'influence directe d'une lymphangite.

Ce fait doit être rapproché d'une observation que j'ai publiée l'année dernière [1], dans laquelle une lymphangite de la jambe avait amené un épanchement dans la bourse séreuse pré-rotulienne; dans l'un, l'épanchement s'est fait dans une cavité séreuse préexistante; dans l'autre, au milieu du tissu lamelleux déchiré; il peut se produire aussi, avec des proportions moindres, dans le tissu cellulaire lâche, extensible; toutes ces lésions sont de même ordre.

Obs. II. — *Décollement traumatique de la peau. — Epanchement séreux sous-cutané treize mois après, à la suite d'une lymphangite.*

B..., âgé de quarante-trois ans, tapissier, entre le 19 décembre 1877 dans mon service, à l'hôpital Temporaire, pour une lymphangite du membre inférieur.

Le 10 décembre, le malade remarqua sur la face dorsale du gros orteil gauche l'existence d'une petite écorchure due à la pression de son soulier; il continua à marcher, mais ne tarda pas à ressentir des douleurs le long de la jambe et au genou.

Je constate une lymphangite en plaque qui occupe la face interne du mollet et remonte jusqu'au-dessus de la rotule. A la face interne du genou existait une tuméfaction mollasse, assez considérable, sans fluctuation franche, mais due certainement à un épanchement de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané; par la pression, on déplaçait le liquide, et il était possible de le faire arriver sur la face antérieure de la rotule.

Il y avait là un épanchement de sérosité dans le tissu cellulaire, en relation directe avec l'existence de la lymphangite.

En interrogeant le malade sur ses antécédents, nous apprîmes que, le 28 octobre 1876, il avait été renversé par une voiture et transporté à l'hôpital Beaujon, dans le service de Dolbeau; la voiture avait passé sur le ventre et sur les genoux; le malade nous dit spontanément qu'il avait été soigné pour un décollement de la peau du genou. Les idées du malade sont très nettes à ce sujet, et son récit ne nous laisse aucune incertitude sur l'existence antérieure d'un décollement traumatique de la peau.

4 janvier 1878. — La lymphangite a disparu, mais il reste un empâtement avec fluctuation de la face interne du genou. L'articulation est saine. Par une ponction avec l'appareil Dieulafoy, je retire 30 grammes de liquide séreux trouble; la guérison fut rapide.

Cette observation est intéressante, en ce sens qu'elle nous montre un véritable épanchement de sérosité, produit dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous l'influence directe d'une lymphangite.

1. *Revue mensuelle*, 1878, p. 822 : Lymphangite à taches purpuriques, arthrite et hygroma consécutifs.

Dans ce cas, le malade avait eu treize mois auparavant un décollement traumatique de la peau. Soigné par Dolbeau, il était sorti guéri de l'hôpital. Mais le tissu cellulaire n'avait pas repris sa densité première, et il était resté dans le fascia superficialis de larges vacuoles, qui ont été le siège de l'épanchement séreux lors de la lymphangite.

Ce fait nous montre aussi qu'à la suite du décollement traumatique la peau peut ne pas reprendre ses adhérences premières avec les aponévroses; le tissu cellulaire peut rester plus lâche et présenter de larges vacuoles.

Les épanchements de sérosité paraissent pouvoir se produire aussi dans le tissu cellulaire profond.

Peltier cite une observation de Velpeau dont je donne ici un résumé.

Un homme de quarante-deux ans est renversé par un cheval qui lui marche sur la cuisse gauche; il se forme une tuméfaction sur la face antérieure; elle persiste; le malade entre à l'hôpital au bout de deux mois.

Velpeau constate au-dessus du jarret une tumeur fluctuante sous-aponévrotique; ponctionnée, il en sort un liquide séreux, jaunâtre, un peu filant.

A la face antérieure et moyenne de la cuisse, il y a également un épanchement profond; une incision donne issue à 100 grammes de sérosité ressemblant au liquide des hydrocèles.

Outre ces épanchements séreux précédés de décollement, on trouve encore dans le tissu cellulaire de petites collections de liquide dans des points où le tissu est lâche, extensible.

J'ai rencontré plusieurs fois de petites collections séreuses, formées à la suite d'une inflammation superficielle, sur la face dorsale du pied. Le liquide qui s'écoulait après l'incision était tantôt limpide, citrin, quelquefois trouble, dans d'autres cas plus épais, visqueux, ressemblant à de la synovie articulaire ou tendineuse.

Dans un cas, j'ai observé un petit épanchement séreux entre la malléole interne et le tendon d'Achille. En ce point, la peau est peu mobile; elle est fixée à l'aponévrose sous-jacente par des tractus fibreux. Mais entre ces tractus existe un tissu cellulaire fin qui se laisse infiltrer et distendre parfois assez facilement.

Voici l'observation de mon malade :

Obs. III. — *Lymphangite du cou-de-pied. — Épanchement séreux sous-cutané.*

Un homme de 42 ans, marchand ambulant, entre le 12 novembre 1877 dans mon service, à l'hôpital Temporaire.

Dans les premiers jours d'octobre, il avait été soigné à Londres pour une lésion inflammatoire siégeant à la face postérieure du talon; une incision avait été faite.

Le malade vient en France et continue ses longues courses; une inflammation se montre entre le tendon d'Achille et la malléole interne; la peau est rouge et forme avec le tissu cellulaire sous-jacent une sorte de plaque indurée, chagrinée; mais derrière la malléole existe une petite collection liquide, fluctuante, qui, incisée, donne issue à un liquide sérosanguinolent.

Les jours suivants, il s'écoula par la petite plaie de la sérosité plus ou moins limpide, quelquefois mélangée de pus.

Il s'agissait là d'une lymphangite qui avait amené un exsudat inflammatoire dans le derme et le tissu sous-cutané, exsudat qui s'était collecté en un point où le tissu cellulaire était plus lâche, plus extensible, tandis que dans les parties voisines la peau était réunie à l'aponévrose par des tractus fibreux.

Obs. IV. — *Hygroma du coude. — Lymphangite consécutive de l'avant-bras et du bras. — Epanchement séreux sous-cutané.*

Un homme de 53 ans fait une chute sur le coude; légère plaie contuse; quatre jours après, le malade entre à l'hôpital avec une inflammation de la bourse séreuse olécrânienne et une lymphangite phegmoneuse de l'avant-bras et du bras.

L'incision de la bourse séreuse donne issue à du pus; la lymphangite diminue rapidement; mais il reste sur l'avant-bras, au niveau du bord postérieur du cubitus, une petite tumeur fluctuante, dont l'incision donne issue à de la sérosité rougeâtre, renfermant quelques flocons fibrineux.

Dans ce fait, la collection séreuse s'est faite encore dans un point où le tissu sous-cutané est mince, lamelleux, et dont les faisceaux fibrillaires, ramollis et détruits par l'inflammation, permettent la formation d'une cavité accide telle.

Dans un autre article, nous verrons que l'inflammation peut déterminer un épanchement séreux sous le périoste.

Il résulte de ce qui précède que l'inflammation peut amener dans le tissu cellulaire des épanchements séreux, comme dans les séreuses splanchniques, articulaires, dans les bourses séreuses et les gaines tendineuses.

Ces épanchements se présentent sous un aspect différent selon les conditions anatomiques du tissu cellulaire.

Ils sont peu considérables, circonscrits, quand le tissu cellulaire fin, extensible, ne présente que peu ou pas de vacuoles; ils peuvent atteindre des dimensions plus grandes quand le tissu est creusé de lacunes, comme à la face dorsale du pied. Enfin ils atteignent leurs plus grandes dimensions quand le tissu cellulaire a été tiraillé et qu'il s'est produit de larges vacuoles irrégulières, comme à la suite des décollements traumatiques de la peau.

Dans les décollements récents, l'exsudat est, sinon toujours, du moins le plus souvent dû à l'irritation des parois qui limitent la cavité nouvelle.

Les épanchements séreux paraissent pouvoir se faire également dans le tissu cellulaire profond.

Les épanchements du tissu cellulaire que j'ai observés étaient sous la dépendance directe d'une lymphangite, ce qui vient à l'appui du rôle de plus en plus important que l'on est disposé à attribuer à cette lésion dans le développement des inflammations phlegmoneuses.

Les exsudats séreux ne représentent qu'une des phases de l'inflammation, qui peut s'arrêter à ce degré, de même qu'elle peut transformer les épanchements séreux en épanchements séro-purulents ou purulents.

Dans tous les cas que j'ai observés, la guérison fut obtenue facilement.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE DANS L'HÉMIPLÉGIE

Par E. BRISSAUD

Interne des hôpitaux, préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine.

Nous nous proposons de démontrer qu'une atrophie musculaire proprement dite peut être la conséquence de l'hémiplégie avec contracture, et que cette conséquence est plus commune qu'on ne le croit généralement.

M. le professeur Charcot, qui nous a suggéré l'idée de ce travail, a déjà signalé depuis longtemps la possibilité de l'atrophie de certains groupes musculaires dans les hémiplégies cérébrales. Il ne s'agira donc pas ici de faits nouveaux; notre but est seulement d'ajouter quelques observations à celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour, et de faire voir, autant que possible, que la lésion des cornes antérieures de la moelle d'où résulte cette atrophie, loin de figurer dans l'anatomie pathologique de l'hémiplégie comme une lésion de hasard, fortuite ou exceptionnelle, doit être envisagée comme le résultat naturel et parfaitement régulier de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal.

I

L'atrophie musculaire dans l'hémiplégie est une variété clinique qui fait partie de l'histoire des dégénérations secondaires. La lésion préliminaire, indispensable à l'altération des cornes antérieures de la moelle épinière, dans le cas qui nous occupe, est la sclérose descendante du faisceau pyramidal; et il va de soi que les hémiplégies curables, transitoires qui ne se prolongent pas indéfiniment du fait d'une dégénération fasciculée latérale, ne peuvent pas donner naissance aux troubles trophiques que nous allons étudier.

Malgré l'abondance des travaux et des observations qui ont paru depuis quelques années sur cette intéressante question des dégénérations secondaires, il est assez remarquable que la participation de la substance grise aux lésions anatomiques de la sclérose descendante ait été si longtemps passée sous silence. L. Türck, à qui l'on doit les premières notions relatives à ce sujet, n'en fait aucune mention, et cependant son mémoire, devenu aujourd'hui classique, est des plus complets. M. Bouchard, dans le célèbre travail qu'il a consacré aux dégénérations secondaires, en dit quelques mots, il est vrai ; mais la proposition très laconique qu'il formule est loin d'être favorable à la thèse que nous soutenons : « Les altérations secondaires de la moelle épinière *ne s'observent jamais que dans les faisceaux de substance blanche. La substance grise a toujours été trouvée intacte* [1]. » Nous sommes parfaitement convaincu de l'exactitude des faits signalés par M. le professeur Bouchard ; cependant il nous excusera de contester que cette règle soit sans exceptions.

Une observation de M. Charcot, que nous reproduisons un peu plus loin, vint démontrer que la substance grise pouvait participer aux dégénérations médullaires de cause cérébrale. Néanmoins, comme le cas était le seul de son espèce, on ne pouvait encore relater cette complication qu'avec des restrictions. C'est ainsi que M. Charcot, ayant à faire le parallèle de la sclérose latérale descendante et de la sclérose latérale amyotrophique, ne parle de l'atrophie des cornes antérieures que pour en signaler la rareté : « Les bords de la tache scléreuse, dans la sclérose latérale primitive, sont diffus, mal délimités. Dans quelques cas, on les trouve pour ainsi dire confondus avec la substance grise. On sait que celle-ci est régulièrement envahie par l'altération scléreuse dans le cas de sclérose latérale amyotrophique, *tandis que cela n'a lieu que d'une façon tout à fait exceptionnelle dans la sclérose consécutive de cause cérébrale* [2]. »

Malgré la réserve que comporte cette proposition, l'affirmation du fait n'en subsiste pas moins. D'ailleurs M. Charcot entrevoyait alors que les cas du même genre devaient se multiplier du jour où on les rechercherait avec plus de soin, et à cette même époque il donnait des indications dans ce sens à M. Carrieu, qui trouvait à la Salpêtrière de précieux documents pour sa thèse inaugurale sur les dégénérations secondaires de cause spinale.

Dans cette étude très intéressante, M. Carrieu, aujourd'hui pro-

1. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de médecine*, 1866, p. 9 du tirage à part).
2. *Leçons sur les localisations cérébrales*, p. 161.

fesseur agrégé à la Faculté de Montpellier, revint sur le passé de la question et signala les observations cliniques qui, selon lui, devaient répondre aux lésions anatomiques dont il s'occupait plus spécialement [1] : « Romberg, dans son *Traité des maladies du système nerveux*, 1850, rapporte un fait qui, malgré le peu de détails qu'en donne l'auteur, rentre évidemment dans la classe de ceux que nous étudions. Il s'agit d'un individu qui fut frappé d'une attaque d'hémiplégie du côté gauche. La paralysie cède bientôt au membre inférieur; au membre supérieur, elle est peu accusée et reste limitée à certains muscles qui, pendant ce temps, se sont atrophiés. Ce sont en particulier les muscles de l'épaule qui sont pris, le deltoïde, les sus et sous-épineux. » On pourrait aussi rapprocher de ce fait, un peu trop résumé, l'observation suivante, que M. Bouchard avait communiquée en 1864 à la Société de biologie.

Observation I.

La nommée H..... (Marie-Catherine), âgée de 79 ans, morte à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, le 21 janvier 1864, était hémiplégique depuis trois ans. La paralysie avait débuté brusquement, mais sans perte de connaissance, par le bras gauche, et en même temps la parole était devenue impossible. Il y avait eu aussi paralysie faciale du même côté. La malade put arriver jusque chez elle; mais, quelques heures après l'accident, la jambe gauche se prenait à son tour. Cette paralysie ne porte que sur le mouvement; la sensibilité a même paru exaltée, et souvent *la malade se plaignait de douleurs du côté gauche* [2]. L'avant-bras gauche était plus chaud, plus coloré que le droit, et présentait un état écailleux de la peau.

Il y a un an, la malade se plaignit de céphalalgie et présenta un délire maniaque. A l'autopsie, on trouva un ramollissement jaune occupant le fond du sillon de Rolando, une partie de la circonvolution marginale antérieure avec la partie la plus postérieure de la deuxième circonvolution frontale, et une certaine étendue de la circonvolution marginale postérieure.

Les parties profondes de l'encéphale n'offrent aucune altération.

Les nerfs des membres du côté paralysé sont plus volumineux que ceux des membres du côté sain. Cette hypertrophie portait sur le tissu conjonctif interposé aux tubes.

Les muscles sont atrophiés, friables, d'une coloration jaune rougeâtre, et sous le microscope présentent un grand nombre de granulations graisseuses dans les faisceaux primitifs, dont la striation transversale a disparu. En même temps, il y a multiplication d'un

1. Carrieu, th. Montpellier, 1876.

2. Nous insistons à dessein sur ce symptôme dont nous aurons à reparler dans la suite.

grand nombre de noyaux embryoplastiques entre les faisceaux primitifs [1].

Cette observation est intéressante à plus d'un titre; mais ce qui la rend particulièrement remarquable est assurément l'exactitude avec laquelle sont précisées les limites des altérations corticales. Une pareille localisation dans les centres moteurs était bien faite pour entraîner une dégénération secondaire.

Mais ces analyses rétrospectives, malgré l'attrait historique qu'elles présentent, ne furent pas d'un grand secours à M. Carrieu pour la solution du problème. L'observation avec autopsie publiée par M. Charcot demeurait le seul document utile.

D'autres observations, bien incomplètes il est vrai, avaient été cependant recueillies de différents côtés. Ainsi, à propos des myélites diffuses, M. Hallopeau mentionne à plusieurs reprises la propagation de la sclérose latérale descendante à la substance grise et particulièrement à la corne antérieure : « L'apparition d'atrophies musculaires permet d'affirmer que la sclérose a provoqué l'atrophie des cornes antérieures de la moelle ou des racines correspondantes [2] ». Dans ce passage, il s'agit d'observations recueillies dans le service de M. Vulpian. Mais M. Hallopeau ne paraît pas attribuer à l'altération des cornes antérieures la signification d'une lésion systématique.

Un peu plus tard, M. Charcot rappelle également des cas du même genre qu'il a observés avec M. Pierret, et il y insiste dans les termes les plus explicites : « Développée à l'occasion d'une lésion cérébrale au foyer, la sclérose consécutive acquiert, à un moment donné, une existence en quelque sorte indépendante, autonome; elle se traduit par des symptômes particuliers. Il peut arriver que, en raison même de cette autonomie, la lésion se répande au delà des limites qui lui sont d'habitude assignées dans les faisceaux latéraux et envahisse dans la moelle des territoires voisins, les cornes de substance grise, par exemple; on comprend qu'en pareil cas d'importantes modifications puissent survenir dans le tableau symptomatique; c'est ainsi que les muscles des membres paralysés, qui d'ordinaire, dans l'hémiplégie permanente, conservent pendant quelque temps leur texture normale et ne s'amaigrissent qu'à la longue, subissent dans certains cas une atrophie dégénérative plus ou moins rapide, en même temps que la rigidité déterminée par la contracture fait place de nouveau à la flaccidité. Dans plusieurs exemples de ce genre, nous avons

1. *Soc. biol.*, 1861 (page 9 des Mémoires).
2. *Etude sur les myélites chroniques diffuses* (*Arch. gén. de médecine*, 1871-72; 1872, p. 74).

constaté, M. Pierret et moi, outre la sclérose latérale classique, une lésion de la corne grise antérieure du même côté ayant amené la destruction des grandes cellules nerveuses de la région [1]. »

Et ailleurs, parlant du pronostic de la contracture hystérique permanente *sine materiâ* et de la contracture hystérique avec dégénération secondaire, M. Charcot s'exprime encore de la façon la plus catégorique sur la possibilité de la complication *atrophie musculaire :* « La trépidation convulsive des membres contracturés, provoquée ou survenant spontanément (épilepsie spinale tonique), un certain degré d'émaciation des masses musculaires, un peu d'amoindrissement dans l'énergie de la contractilité électrique, ne devraient pas, si j'en juge d'après les observations qui me sont propres, faire désespérer complètement de voir la contracture disparaître sans laisser de traces. Au contraire, *l'atrophie limitée plus particulièrement à certains groupes de muscles, surtout s'il s'y joignait des contractions fibrillaires analogues à celles qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, ou un affaiblissement très notable de la contractilité faradique devrait faire supposer non-seulement que les cordons latéraux sont profondément lésés, mais que, en outre, les cornes antérieures de la substance grise ont été envahies* [2]. »

Enfin, en 1876, M. le professeur Pitres, alors interne à la Salpêtrière, recueillait dans le service de M. Charcot l'observation détaillée d'une femme hémiplégique chez laquelle on constatait une atrophie bien manifeste des muscles de l'épaule et de certains groupes musculaires de la main. Le diagnostic de la lésion médullaire formulé du vivant de la malade fut confirmé par l'autopsie, dont les détails sont aussi explicites que possible [3].

Pour la seconde fois seulement était constatée la destruction des grandes cellules motrices de la corne antérieure au cours d'une dégénération secondaire de cause cérébrale. La concordance de cette observation avec celle de M. Charcot rendait donc de plus en plus vraisemblable l'opinion que la lésion et le symptôme surajoutés à ceux de la sclérose descendante vulgaire doivent être considérés comme des phénomènes réguliers, quoique tardifs de la dégénération latérale. Depuis ce jour, notre maître M. Charcot a observé bien souvent des cas de ce genre, et il nous en a signalé un certain nombre dans les salles d'hémiplégiques de la Salpêtrière.

1. *Leçons sur les localisations cérébrales*, p. 163.
2. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 364.
3. Pitres, *Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1876, p. 657).

Dans les livres classiques, dans les traités spéciaux relatifs aux maladies nerveuses (Hasse, Rosenthal, Hammond), il n'est pas question de l'atrophie musculaire des hémiplégiques. Le *Traité des maladies de la moelle épinière* de Leyden, dont la traduction française a paru ces jours derniers, ne renferme qu'un court passage relatif à ce sujet : « L'atrophie porte principalement sur la substance blanche et n'intéresse que légèrement la corne antérieure..... c'est surtout le faisceau latéral qui se rétrécit ainsi, et, en ce faisant, il attire généralement de son côté la corne antérieure, qui se trouve ainsi déviée et forme avec la postérieure un angle moins obtus... En général, la substance grise ne prend pas part à la dégénération ; la corne antérieure est simplement tirée en arrière ; sa texture n'est pas modifiée, *les cellules nerveuses en particulier ne présentent aucune atrophie...* » Puis il cite l'observation de Charcot et reprend : « Nous-même avons vu, à plusieurs reprises, la substance grise atrophiée au voisinage des processus réticulaires, et tout récemment nous avons rencontré la corne antérieure étalée, présentant une structure réticulée à grosses mailles avec une notable atrophie des cellules nerveuses. Mais, nous le répétons, il est de règle que la substance grise reste intacte [1]. »

Dans une autre circonstance, M. Leyden nous paraît avoir encore observé la lésion des cellules nerveuses ; mais l'histoire clinique de son malade et l'autopsie surtout sont trop résumées pour que nous nous permettions de rien affirmer à cet égard. Cependant nous tenons à reproduire ces quelques mots d'observation qui pourraient bien avoir trait à notre sujet :

« Sur le cadavre d'un apoplectique dont les extrémités inférieures paralysées m'avaient paru singulièrement atrophiées, je fis l'examen des muscles du mollet, qui étaient pâles et un peu gras ; et je constatai qu'ils étaient le siège d'une atrophie inégale accompagnée de myosite interstitielle.

« En étudiant attentivement la moelle épinière, je remarquai dans la corne grise antérieure du renflement lombaire un foyer circonscrit de ramollissement ayant à son centre une cavité lacunaire, traversée par des fibrilles lâches, tandis que la périphérie était constituée par du tissu fibreux de cicatrice ; à côté de ce foyer, on voyait une petite artère profondément altérée. Le reste de la substance grise était intact. *Les cellules ganglionnaires, dans le foyer en question, étaient totalement détruites, les faisceaux de fibres des racines*

1. Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, p. 581.

antérieures étaient atrophiés, toute la corne antérieure était amoindrie; les cordons blancs étaient sains [1]. »

L'apoplectique de Leyden était probablement un de ces hémiplégiques chez lesquels la paraplégie finit après un certain laps de temps par l'emporter sur l'hémiplégie primitive. Dans les asiles comme la Salpêtrière, où la population se compose en bonne partie d'hémiplégiques, on peut voir bien des cas de cette paraplégie avec atrophie des masses musculaires, qui condamne les malades à garder le lit jusqu'à la fin de leurs jours. Souvent même, les membres inférieurs se fléchissent à l'extrême, et l'attitude définitive qu'ils conservent est comparable à celle qu'on a décrite dans les paraplégies par compression. M. Charcot nous a fait remarquer très souvent cette complication paraplégique des hémiplégies anciennes, et nous ne mettons pas en doute qu'il s'agisse là d'une altération de la corne antérieure du côté paralysé avec retentissement ou même propagation de la lésion du côté malade au côté sain à travers la commissure [2].

Le ramollissement de la moelle épinière est un fait d'anatomie pathologique pour ainsi dire exceptionnel, et nous croyons bien plutôt que l'*apoplectique* dont le professeur de Berlin rapporte l'observation était un hémiplégique chez lequel la lésion de la corne antérieure du côté malade s'était étendue au côté opposé. Les lacunes qui occupaient la substance grise étaient aussi, selon toute probabilité, de la même nature que celles que nous signalons dans l'observation de la femme Jaulin (obs. IV). Sur toute l'étendue de la moelle épinière de cette hémiplégique, on constatait des ramollissements tout à fait semblables. Le seul doute que nous pourrions émettre à l'égard de la nature hémiplégique de l'altération médullaire observée chez le malade de Leyden serait relatif à l'absence de toute lésion dans les cordons de substance blanche.

Il est vraiment curieux que l'atrophie musculaire, assurément très fréquente dans l'hémiplégie, soit restée si longtemps méconnue. Cela tient sans doute à ce que les symptômes correspondants étaient restés presque ignorés ou tout au moins fort mal interprétés. On

1. Leyden, *Beiträge zur pathol. Anat. der atroph. Lähmung*, in *Westphal's Archiv für Psychiatrie*, Berlin, 1875, p. 293.

2. Ce passage des phénomènes paralytiques d'un côté à l'autre dans l'hémiplégie n'a rien qui doive surprendre, et il est certain que l'anatomie pathologique nous en donnera un jour ou l'autre la démonstration. Les *mouvements associés*, que les auteur sont signalés depuis longtemps, sont un des symptômes les plus communs de cette répercussion des accidents paralytiques sur le côté sain. Notre ami M. Déjerine, chef de clinique, a fait remarquer également la propagation des symptômes réflexes dans la jambe valide (trépidation spinale, signe du tendon, etc.).

mettait sur le compte de la *maigreur*, de l'*émaciation* résultant de l'impotence fonctionnelle, ce qui n'était en réalité qu'une atrophie musculaire des mieux caractérisées ; et, bien entendu, l'idée n'était venue à personne de rechercher dans les cornes antérieures de la moelle la raison anatomo-pathologique de cette prétendue maigreur. Il fallut le hasard d'une observation plus démonstrative que toutes les précédentes pour donner l'éveil sur la fréquence possible des cas du même genre. De la connaissance de l'altération il était facile de conclure à la constance obligée, fatale du symptôme ; car, dans la pathologie médullaire, la symptomatologie des altérations des cellules motrices est assurément la mieux établie parmi toutes les lésions systématiques.

Nous terminerons cet historique en disant que, si la complication atrophique dont il s'agit a été passée sous silence par l'immense majorité des auteurs qui ont traité de l'hémiplégie, il faut reconnaître cependant que plusieurs l'ont entrevue assez clairement pour en donner une description fidèle. Ceux-là ont eu dans cette circonstance un mérite d'autant plus réel que l'idée de contracture permanente s'associe difficilement en apparence avec l'idée d'atrophie musculaire. Todd est un des premiers qui aient consciencieusement observé et décrit les faits de cette nature, à une époque où d'ailleurs on s'en préoccupait encore fort peu. Dans ses leçons cliniques sur les paralysies, il signale une forme de contracture hémiplégique qui correspond absolument à la variété pathologique qui fait l'objet de notre étude. M. Cornil résume ainsi la description du professeur anglais : « Les muscles, relâchés d'abord, deviennent graduellement contracturés et rigides. Les fléchisseurs sont atteints à un plus haut degré que les extenseurs, de telle sorte que les doigts sont fléchis dans la paume de la main, la main fléchie sur l'avant-bras et l'avant-bras sur le bras. Dans cet état, les muscles sont altérés, atrophiés, bien que tendus comme des cordes. *C'est indubitablement une forme d'atrophie musculaire dont la rigidité est le trait distinctif* [1]. » Cette affirmation on ne peut plus formelle de l'atrophie musculaire de cause hémiplégique associée à la contracture est d'autant plus intéressante que Todd l'oppose immédiatement à une autre variété, caractérisée par la *contracture permanente sans altération trophique consécutive : « Les muscles ne souffrent pas dans leur nutrition :* la paralysie est rarement complète ; *ils sont constamment rigides et contracturés*, ou le deviennent au plus

1. Cornil, *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies* (Société de biologie, 1863, p. 107 des Comptes rendus et Mémoires.)

faible mouvement qu'on leur imprime. Ils sont fréquemment plus excitables par le galvanisme que les muscles correspondants du côté sain. »

Il est impossible d'établir plus clairement la différence qui existe entre l'hémiplégie avec contracture permanente pure et simple et l'hémiplégie avec contracture compliquée d'atrophie musculaire. Pour être absolument complet, il ne manque au tableau du célèbre médecin anglais que d'avoir représenté cette dernière forme comme une complication de la première. Mais c'est là un point sur lequel nous aurons à revenir par la suite.

La première observation anatomo-pathologique (et pendant longtemps elle est restée la seule), publiée par M. Charcot, a été reproduite en maints articles. Cependant nous croyons devoir la rapporter encore ici, parce qu'elle est un document qui a fait époque, et aussi parce qu'elle contient un résumé concis et complet des faits que nous avons en vue [1]. Puis nous donnerons un résumé de l'observation de Pitres; enfin suivront deux observations personnelles.

Observation II (Charcot).

La nommée D....., âgée de soixante-dix ans, fut frappée tout à coup d'hémiplégie gauche. La contracture survint très rapidement dans les membres paralysés, et deux mois après l'attaque les muscles des deux membres atteints commencèrent à s'atrophier, en même temps qu'ils présentaient une diminution notable de la contractilité électrique.

La peau présentait en même temps d'autres troubles trophiques du même ordre, caractérisés surtout par des bulles et même des eschares.

L'atrophie musculaire était surtout marquée au membre supérieur, et en particulier au deltoïde et aux éminences de la main.

La malade étant morte d'une maladie intercurrente, on trouva à l'autopsie un foyer hémorrhagique siégeant dans le centre ovale de l'hémisphère droit. Le pédoncule cérébral était atteint de cette atrophie particulière que Cruveilhier a le premier décrite. La lésion passait au-dessous des pyramides, de l'autre côté de la moelle, comme dans tous les cas de sclérose descendante consécutive à une lésion cérébrale.

Sur des préparations faites avec soin suivant les procédés ordinaires, on constate sur plusieurs points des renflements cervical et lombaire que la corne grise antérieure du côté gauche est altérée et légèrement diminuée de volume. On y remarque plusieurs grandes cellules nerveuses motrices ayant subi une atrophie très prononcée; par contre, la névroglie a augmenté de volume en ces points. Enfin la sclérose du cordon

1. Cette observation est reproduite ici telle qu'elle a été publiée par M. Carrieu d'après les notes communiquées par M. Charcot (Carrieu, th. Montpellier, 1876).

latéral est des plus manifestes, et elle atteint jusqu'à la périphérie de l'organe. L'altération de la substance grise est surtout marquée à la région cervicale comme celle du faisceau blanc latéral, qui va peu à peu en s'atténuant à mesure que l'on descend vers le renflement lombaire, où elle existe néanmoins.

La lésion des muscles est tout à fait identique à celle que nous avons déjà décrite tant de fois; nous n'y insisterons donc pas.

Obs. III (Pitres). — *Hémiplégie gauche. — Contracture secondaire. — Atrophie consécutive du deltoïde et de certains muscles de la main. — Autopsie. — Sclérose fasciculée du cordon latéral gauche, et dans un point limité du renflement cervico-brachial destruction des cellules de la corne antérieure correspondante.* (Résumée.)

Delor (Marie), âgée de soixante-dix-neuf ans, admise à la Salpêtrière pour une hémiplégie gauche, le 14 janvier 1875, a été transportée à l'infirmerie (service de M. Charcot) le 31 décembre de la même année.

Cette malade est dans un état de démence sénile assez avancée : elle est gâteuse et ne donne, sur le début et la marche de sa maladie, que des renseignements tout à fait insuffisants. Il semble résulter de son récit qu'elle est paralysée depuis 1874 ; que les membres du côté gauche, flasques et inertes dans les premiers temps qui ont suivi l'attaque d'apoplexie, sont ensuite devenus rigides, et que, pendant le cours de cette rigidité permanente, le moignon de l'épaule et la main du côté paralysé se sont atrophiés.

La malade est couchée dans le décubitus dorsal, un peu inclinée vers le côté gauche. La face est légèrement asymétrique ; le sillon naso-labial gauche est moins profond que le droit, et la moitié gauche des lèvres est un peu moins mobile que la moitié droite.

Les deux membres inférieurs sont fléchis et rigides dans une attitude qu'on observe souvent dans la démence sénile ; mais la raideur est beaucoup plus marquée dans le membre inférieur gauche que dans le droit. Ces deux membres sont également amaigris et ne présentent pas, à proprement parler, d'atrophie musculaire.

Le membre supérieur droit n'a rien d'anormal ; la malade le meut dans tous les sens, autant du moins que le permet son état de faiblesse générale.

Le membre supérieur gauche est le siège d'une forte contracture secondaire. Le bras est rapproché du tronc ; l'avant-bras est fléchi sur le bras. Les doigts sont immobilisés dans l'attitude connue sous le nom de main en griffe, la première phalange étant étendue sur le métacarpe, tandis que la phalangine et la phalangette sont fortement fléchies.

Le membre supérieur gauche est en totalité plus grêle que le droit. Le biceps, les muscles de l'avant-bras sont sensiblement moins volumineux à gauche qu'à droite. En outre, les reliefs du deltoïde, des muscles de

l'éminence thénar et des interosseux du côté gauche sont complètement effacés et remplacés par des dépressions très apparentes. M. Charcot, dont l'attention a été vivement attirée par l'existence de cette atrophie musculaire limitée survenue pendant le cours de la contracture secondaire, annonça que l'on trouverait, selon toutes probabilités, une destruction partielle des cellules de la corne antérieure gauche dans la région cervico-brachiale. Mort le 2 janvier.

Autopsie. — *Encéphale.* — Les artères de la base présentent plusieurs dépôts non oblitérants d'athérome. Sur la face inférieure du pédoncule droit existe un petit foyer de ramollissement allongé d'avant en arrière, long de 1 centimètre, large de 3 à 4 millimètres et profond de 2 millimètres.

Les *méninges cérébrales* sont saines : elles se détachent partout sans difficultés de la substance nerveuse sous-jacente. Les circonvolutions sont pâles, grêles ; mais on n'y distingue pas de lésions limitées. Après avoir séparé les hémisphères cérébraux, on constate sur la paroi du ventricule latéral droit, au-dessus de la partie moyenne du noyau caudé, une dépression jaunâtre, occupant une surface irrégulièrement triangulaire, à sommet dirigé vers la coupe optique, à base étalée vers la voûte du ventricule et dont l'aire mesure environ 3 à 4 centimètres carrés. Sur des coupes vertico-transversales de cet hémisphère, on peut voir que cette dépression correspond à un large foyer ocreux, du volume d'une grosse amande, étendu de la capsule externe à la paroi ventriculaire, en traversant dans toute leur épaisseur le noyau lenticulaire et le tiers moyen de la capsule interne. La couche optique est respectée.

Dans l'hémisphère gauche, on trouve un tout petit foyer linéaire, aplati, situé à la partie externe du noyau lenticulaire.

L'étage inférieur de la protubérance est asymétrique ; le côté droit est sensiblement plus petit que le gauche. La pyramide antérieure droite est aussi plus petite que la gauche, et, de plus, tout le long de son bord interne, au voisinage du sillon médian antérieur, on distingue une bande grisâtre et légèrement translucide que l'on peut suivre jusqu'à l'entrecroisement des pyramides et même au delà, car dans toute l'étendue de la moitié supérieure de la moelle on constate une teinte grisâtre très légère de la partie supérieure du cordon latéral gauche. Dans le tiers moyen du renflement cervico-brachial, les racines du côté gauche sont beaucoup plus grêles que dans les points correspondants du côté droit. Sur des coupes fraîches, on voit une tache grisâtre et molle dans toute la hauteur du cordon latéral gauche ; les cornes antérieures paraissent saines.

Les nerfs médian et cubital du côté gauche sont un peu plus gros que ceux du côté droit. Les muscles du membre supérieur gauche sont au contraire moins volumineux, moins fermes et moins rouges que les muscles correspondants du membre supérieur droit. Quelques-uns sont même tout à fait atrophiés. Le deltoïde est réduit à l'état d'une lamelle mince et jaunâtre d'apparence fibro-graisseuse. Les muscles interosseux et les muscles de l'éminence thénar ne sont plus représentés que par quelques fibres jaunes, pâles, infiltrées de graisse, dans lesquelles il est

impossible à l'œil nu de reconnaître les apparences du tissu musculaire.

La moelle a été étudiée après durcissement dans des solutions étendues et convenablement renouvelées d'acide chromique. L'examen a été pratiqué sur des coupes minces, colorées par le carmin et montées dans le baume du Canada, après avoir été déshydratées par l'alcool absolu et rendues transparentes par la térébenthine. Sur les préparations ainsi obtenues, on trouve, dans toute l'étendue de la moelle, un îlot de sclérose siégeant dans le cordon latéral gauche. La forme de cet îlot varie selon les régions : à la région cervicale, il est irrégulièrement pentagonal ; à la région dorsale, il est nettement triangulaire, à la région lombaire, il est plutôt arrondi. Outre cette altération systématique, on trouve, dans un point limité du renflement cervico-brachial, une lésion très manifeste de la corne antérieure du côté gauche. Cette lésion existe dans une étendue de 2 à 3 centimètres, entre les septième et neuvième paires rachidiennes. Elle consiste en une destruction des groupes cellulaires que renferme normalement la corne antérieure. Le groupe antéro-externe et le groupe postérieur ont complètement disparu ; seul le groupe antéro-interne paraît conservé. Il est très facile de se rendre exactement compte du développement de la lésion en comparant, sur une même coupe de cette région, les deux cornes antérieures.

La droite est tout à fait normale : les groupes bien distincts renferment un grand nombre de belles cellules (de 50 à 60 en moyenne). La corne antérieure gauche au contraire, formée par un tissu dense, serré et peu nucléé, présente une coloration rouge uniforme. Sa partie centrale est complètement dépourvue de cellules nerveuses. Les cellules qui y existent (au nombre de 12 à 15 sur chaque coupe) sont groupées à la partie la plus interne de la corne, où elles représentent le groupe antéro-interne à peu près intact, et à son extrémité la plus externe. Dans les points où il existe cette altération de la corne antérieure, l'îlot de sclérose fasciculée ne présente rien de particulier. Il ne s'étend pas au delà des limites ordinaires, et il est entouré de tous côtés par une petite bande de substance blanche inaltérée qui le sépare en dehors des méninges, et en dedans de la substance grise des cornes antérieures et postérieure. En d'autres termes, on n'a trouvé nulle part d'extension directe de la lésion du cordon latéral à la corne antérieure correspondante.

Observation IV (personnelle).

La nommée Jaulin Henriot, âgée de soixante-huit ans, entre dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière, salle Saint-Luc, n° 2, le 13 janvier 1879. Elle n'a pas d'antécédents pathologiques ; mariée à 17 ans, elle a eu 20 enfants en 18 couches et n'est malade que depuis 1870. A cette époque, elle eut une attaque de paralysie, à la suite de laquelle elle resta pendant quelques semaines à l'hôpital Beaujon. Lorsqu'elle en sortit, elle était hémiplégique du côté gauche ; la jambe était à peu près guérie, *mais le bras gauche était contracturé.*

En 1872, deuxième attaque caractérisée par une perte de connaissance de plusieurs heures, avec impuissance absolue de se faire comprendre pendant un mois. A partir de ce moment, elle éprouve dans la région de la nuque des douleurs intolérables revenant par accès ; et jamais depuis ce temps ces douleurs n'ont disparu. Un mois s'écoule entre le moment de cette deuxième attaque et celui où il lui redevient possible de marcher. Cependant elle ne se tient qu'à grand'peine sur ses jambes, et deux cannes lui sont indispensables.

Elle entre à la Salpêtrière le 16 juin 1872. Pendant le séjour qu'elle y fait jusqu'au mois de janvier 1879, rien de particulier ne survient du côté des membres hémiplégiés ; mais peu à peu la jambe droite se paralyse à son tour, et la malade reste confinée au lit sans se lever jamais.

Entrée à l'infirmerie le 13 janvier 1879, elle accuse des douleurs excessivement violentes au niveau des sixième et septième vertèbres cervicales ; ces douleurs s'irradient dans toute la moitié droite de la tête et dans l'épaule du même côté. Depuis le mois de décembre dernier, elle ne peut prendre que fort peu de nourriture ; elle vomit sans cesse ; elle a une diarrhée persistante. Somme toute, c'est une paralytique profondément cachectisée.

Attitude du corps. — Le corps est dans le décubitus dorsal et un peu incliné du côté gauche. La tête, penchée sur l'épaule gauche, est en même temps un peu fléchie en avant. Ce n'est qu'avec de grands efforts que la malade peut relever incomplètement sa tête ; encore le redressement n'est-il que momentané, car elle dit ressentir alors comme une corde qui la tire et la force à reprendre sa position première. La bouche et le lobule du nez sont légèrement déviés du côté droit. Lorsque la malade parle, la moitié gauche des lèvres est presque immobile ; lorsqu'elle boit, la déglutition est très difficile et une partie du liquide s'écoule au dehors par la commissure gauche. Elle répond avec facilité aux questions qui lui sont posées ; mais il y a cependant, par moments, une certaine hésitation dans la parole.

Le bras gauche est rapproché du corps ; l'avant-bras, fléchi sur le bras, forme avec lui un angle droit ; la main fermée est appuyée contre l'épigastre, le pouce recouvert par les autres doigts. Tout mouvement de ce côté est impossible ; la sensibilité est conservée. Le bras droit ne présente rien de particulier.

Membres inférieurs. — Des deux côtés, la cuisse est fléchie sur le bassin, la jambe fléchie sur la cuisse. Le membre entier est, du côté droit dans la rotation en dedans, du côté gauche dans la rotation en dehors ; ce dernier repose sur le lit par sa face externe. Aucun trouble de la sensibilité.

Eschare de la largeur de la main environ, sur la moitié gauche du sacrum.

28 janvier, mort.

Autopsie — Les différents organes, poumon, cœur, foie, reins, ne présentent aucune trace d'altération récente. Les tuniques musculaires

de l'utérus sont notablement hypertrophiées, et dans leur épaisseur on trouve un corps fibreux qui vient faire sur la face antérieure de l'organe une saillie de la grosseur d'une noisette.

Les vertèbres cervicales sont considérablement épaissies; leur largeur est le double de la largeur normale ; l'épaississement porte surtout sur la moitié du côté gauche.

Cerveau. — A la face externe du lobe droit du cerveau se trouve un vaste ramollissement occupant les régions suivantes :

1° Le pied de la première circonvolution frontale et le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante, qui est très notablement atrophiée.

2° Le pied du lobule pariétal supérieur, dont le ramollissement se continue par-dessus la scissure de Rolando avec celui du lobe frontal et du tiers moyen de la frontale ascendante. Le ramollissement de la circonvolution pariétale ascendante se continue également en arrière, jusqu'au voisinage de la scissure occipitale, mais exclusivement dans le lobule pariétal supérieur; et le lobule du pli courbe est respecté. En écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on constate que les deux circonvolutions postérieures du lobule de l'insula sont détruites.

Les coupes, pratiquées selon la méthode de Pitres, font voir que le ramollissement a envahi le centre ovale de Vieussens et l'a détruit en grande partie. La substance blanche du cerveau à ce niveau est transformée en un tissu jaunâtre, mollasse, très vasculaire, s'étendant depuis les noyaux gris jusqu'au voisinage des circonvolutions. Il faut remarquer que les circonvolutions, dans toutes les parties envahies par ce ramollissement, ont conservé, malgré leur altération profonde, l'ensemble de leurs formes et de leurs rapports. Même dans les points de l'écorce qui sont ramollis, les deux substances grise et blanche sont facilement reconnaissables; d'ailleurs le ramollissement du centre ovale n'arrive pas jusqu'à la surface. Il en est séparé par une lamelle épaisse de substance blanche qui double la bandelette grise de l'écorce, de telle sorte que les circonvolutions dans toute l'étendue de ce ramollissement central paraissent seulement décollées.

Sur la coupe pédiculo-frontale, le ramollissement arrive jusqu'à la partie supérieure de la capsule interne, mais ne pénètre pas entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire.

Sur les coupes frontale et pariétale, on constate le même ramollissement, et son étendue est moindre à mesure que l'on examine des parties situées sur des régions plus postérieures.

Face supérieure du cerveau. — Le pédoncule droit est le siège d'une dégénération caractérisée par une coloration gris jaunâtre de sa partie moyenne. La partie interne et la partie externe de ce pédoncule sont représentées par deux bandelettes blanches. Au niveau du passage du pédoncule, au-dessus de la bandelette optique, la coloration grise a une plus grande étendue qu'au niveau de l'émergence du pédoncule au bord supérieur de la protubérance. Cette dégénération a donc la forme générale d'un triangle à base antérieure et à sommet tourné sur la bandelette

optique, et, vue de face, la bandelette blanche limitant le pédoncule à sa partie interne est plus large que la bandelette blanche qui le limite à sa partie externe.

La bandelette optique du côté droit a subi elle-même une altération très sensible consistant en un aplatissement avec amincissement de son bord postérieur. Le tubercule mamillaire du côté droit est aussi légèrement atrophié et présente une coloration grisâtre qui tranche nettement sur la couleur blanche du tubercule mamillaire gauche.

La protubérance est asymétrique ; elle est plus petite à droite qu'à gauche. La pyramide antérieure droite est complètement grise et moins large que la gauche de la moitié environ. A un centimètre au-dessus de l'olive, la partie grise de la pyramide droite dont il vient d'être question semble passer tout entière du côté gauche, comme si elle subissait à ce niveau une décussation complète.

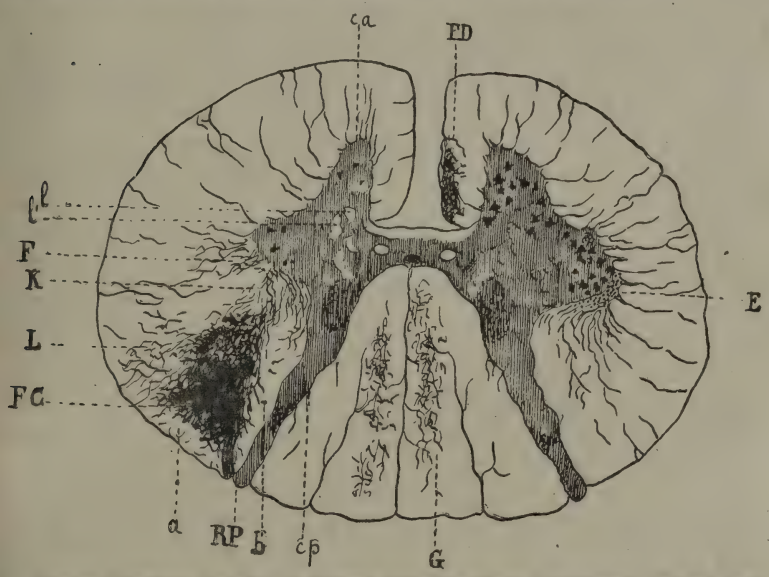
L'examen histologique à l'état frais (ramollissement du centre ovale) ne permet de constater que l'absence des corps granuleux. Le tissu ramolli du centre ovale est constitué par des éléments conjonctifs lâches et présentant les caractères d'organisation d'un tissu celluleux déjà ancien, au milieu duquel sont éparpillées de rares granulations de pigment sanguin.

La moelle épinière a été durcie dans l'acide chromique pendant plusieurs mois. Des coupes pratiquées dans les différentes régions et colorées au picro-carmin font reconnaître dès le premier examen qu'il s'agit d'une dégénération secondaire du cordon latéral, mais d'une dégénération compliquée d'atrophie de la corne antérieure avec disparition des cellules motrices de cette corne. Voici d'ailleurs quelques détails plus circonstanciés sur la lésion :

1° *Région cervicale.* — Les coupes horizontales sont asymétriques, comme si l'on avait pratiqué ces coupes obliquement. Le côté gauche, dans son ensemble, est notablement plus petit que le côté droit, et la différence est sensible surtout pour ce qui appartient au cordon latéral. En outre, il est manifeste même à l'œil nu que la corne antérieure du côté gauche, un peu déjetée en dehors, est plus étroite que la corne antérieure du côté droit. Enfin, à la partie postérieure du cordon latéral se dessine une figure polygonale très vivement colorée par le carmin (FC), à grand axe antéro-postérieur, et séparée de la corne postérieure et de la circonférence de la coupe médullaire par deux bandelettes de substance nerveuse qui ne paraissent pas avoir subi d'altération (*a*,*b*). Cette tache fortement carminée n'est autre chose que la section du faisceau dégénéré. Du côté opposé, à la partie la plus interne du cordon antérieur et au voisinage de la commissure blanche, on distingue également à l'œil nu une petite bande mince de sclérose où la matière colorante s'est aussi fixée avec plus d'intensité que dans les autres régions de la substance blanche. Cette petite bande représente la coupe du faisceau pyramidal direct dégénéré.

A. Pour ce qui a trait à la substance blanche des cordons antéro-latéraux et des faisceaux postérieurs, il n'y a point à signaler d'altérations

importantes autres que la dégénération secondaire. Cependant on constate que dans la partie antérieure du cordon latéral, c'est-à-dire dans les régions saines de ce cordon, la névroglie est plus dense, plus colorée que dans les points correspondants du cordon opposé; et, bien que la dégénération secondaire qui occupe le segment postérieur soit assez nettement circonscrite (FC), le travail de sclérose semble s'être propagé d'une manière un peu diffuse dans les parties adjacentes (L). — Dans le cordon de Goll, on peut remarquer aussi que le réticulum fibrillaire qui sépare les éléments nerveux est encore plus compact que d'habitude (G).



FC. Faisceau pyramidal dégénéré; *a.* faisceau cérébelleux direct complètement épargné par la sclérose. RP. Racine postérieure. *b.* Intervalle de substance blanche saine entre la corne postérieure *cp* et le faisceau pyramidal dégénéré. G. Faisceau de Goll. E. *Tractus intermédio-latéral.* ED. Dégénération du faisceau pyramidal direct. *ca.* Corne antérieure malade. *ll'.* Lacunes dans la substance grise antérieure. F. Angle externe de la corne antérieure où le tractus lateralis fait défaut. K. Convergence des fibres du faisceau pyramidal vers la partie externe de la corne antérieure. L. Extension de la sclérose descendante dans le cordon latéral.

B. La dégénération scondaire (FC) est représentée par une figure allongée à cinq côtés, dirigée vers l'angle externe de la corne antérieure. A un faible grossissement (10 diamètres), les bords de ce polygone sont bien arrêtés. Le bord postérieur est séparé de la pie-mère par le cordon cérébelleux (*a*), au milieu duquel les éléments du stroma névroglique sont cependant plus serrés que d'ordinaire. Mais, au voisinage du sillon d'émergence de la racine postérieure (RP), la sclérose de dégénération s'étend jusqu'à la pie-mère et, par son bord interne, entre en contact avec la corne postérieure.

On peut s'assurer, avec un grossissement plus fort, que ce prolonge-

ment des parties dégénérées vers le sillon latéral postérieur répond à un faisceau de fibres dirigées obliquement en avant et en dehors qui séparent la corne postérieure (*cp*) du faisceau cérébelleux (*a*). Les rapports du bord externe du foyer de dégénération secondaire avec la partie antérieure du cordon latéral ont été signalés.

Le bord externe n'est pas immédiatement contigu à la corne postérieure et à son prolongement de substance gélatineuse. Il en est séparé par un intervalle de substance blanche qui va s'agrandissant d'arrière en avant, de telle sorte que le foyer de sclérose, après avoir été en contact avec la racine postérieure à son point d'émergence, est notablement distant de la corne postérieure, au niveau de la base de cette corne.

Les deux bords antérieurs de l'aire de dégénération forment un angle dirigé vers la partie externe de la corne antérieure. De ces deux bords partent en assez grand nombre des fibres anastomosées et enchevêtrées les unes avec les autres, mais dirigées en général en avant et en dehors et se recourbant même vers la partie la plus externe de la corne grise, où elles semblent pénétrer.

Quant à la structure de ce foyer de dégénération, il ne présente rien de particulier à signaler. Il est surtout remarquable par sa densité extrême; il paraît constitué par une masse homogène de tissu fibreux, identique au tissu de cicatrice, et c'est à peine si dans toute son étendue on peut distinguer deux ou trois fibres nerveuses survivantes.

C. Dans le cordon antérieur du côté droit, la dégénération du faisceau pyramidal direct (FD) est représentée par une bande carminée occupant la partie la plus interne et la plus postérieure de ce cordon. Elle s'arrête en avant au milieu du sillon antérieur et ne dépasse pas en dehors la moitié de l'intervalle qui sépare le sillon antéro-postérieur du bord interne de la corne antérieure. La sclérose y est moins prononcée que dans le faisceau pyramidal croisé, et surtout la démarcation est moins tranchée entre les parties malades et les parties saines. Sur quelques coupes, on voit très nettement un certain nombre d'éléments se détacher de ce faisceau et passer du côté opposé par la commissure antérieure.

D. Les altérations de la substance grise du côté malade sont la partie intéressante de cette observation. Du côté sain, rien ne mérite une mention spéciale. Du côté malade, au contraire, plusieurs points attirent l'attention.

Au premier abord, il est évident que la partie antérieure de la corne antérieure est beaucoup plus petite du côté gauche que du côté droit; la différence est environ de la moitié de la largeur (*ca*), et dans toute l'étendue de la région cervicale cette différence se maintient dans les mêmes proportions. Quant à la partie externe de la corne antérieure, elle proémine moins dans la masse du cordon antéro-latéral que celle du côté opposé.

On constate en outre que dans le prolongement antérieur de la corne malade les cellules motrices sont considérablement réduites comme nombre et comme dimensions. Sur la coupe qui a servi de modèle pour la figure ci-jointe, on ne comptait que trois cellules à gauche, tandis

qu'il y en avait au moins une douzaine du côté droit. Encore ces cellules étaient-elles racornies, granuleuses, sans affinité pour le carmin. Dans la partie externe de la corne antérieure gauche, on en distingue à peine trois ou quatre, et du côté droit on en voit de quinze à vingt. On remarque également que du côté malade la substance gélatineuse a complètement disparu à l'entour des rares cellules qui subsistent. Elle est remplacée par une matière fibrillaire cassante, friable, au milieu de laquelle on constate des lacunes nombreuses (*ll'*).

Enfin il est un point sur lequel nous devons insister encore, parce qu'il nous paraît répondre à un fait absolument constant, du moins pour ce qui concerne les préparations que nous avons examinées; nous voulons parler de l'absence du tractus intermédio-latéral du côté de l'atrophie et de la dégénération secondaire (voy. F). Sur toutes les coupes de la région cervicale, le tractus intermédio-latéral est parfaitement accusé du côté sain (E). Il est représenté par un groupe de petites cellules claires, transparentes (cellules sympathiques selon Jacubowitz), au nombre de 10 ou 15 environ, agglomérées dans un petit espace allongé, accolé à la partie postérieure et externe de la corne antérieure. Toutes les travées fibro-vasculaires du cordon latéral et surtout de la partie postérieure de ce cordon convergent vers le tractus intermédio-latéral (noyau inférieur de l'accessoire pour certains auteurs). Du côté gauche, au contraire, les cellules en question font totalement défaut, et les prolongements antérieurs de la dégénération secondaire, recourbés en dehors (F), se jettent sans transition dans la substance grise.

Les racines n'ont pas été examinées. Dans leur trajet intra-médullaire, il est difficile de s'assurer s'il existe une différence entre le côté sain et le côté malade.

2° *Région dorsale.* — Les lésions qu'on observe dans la région dorsale ne sont pas différentes de celles que nous avons signalées dans la région cervicale. Cependant nous nous arrêterons sur un ou deux points qui ont leur importance :

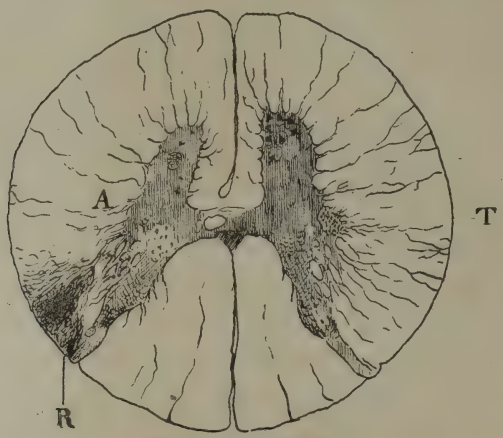
A. Le faisceau pyramidal direct dégénéré s'étant épuisé avant la région dorsale, on ne trouve pas trace de dégénération du cordon antérieur du côté droit.

B. La dégénération secondaire du faisceau pyramidal croisé affecte une autre forme que dans la région cervicale. Elle est nettement triangulaire sur les coupes transversales. La base du triangle répond à la circonférence de la coupe; elle est tout à fait adjacente à la pie-mère, ce qui semble prouver que le cordon cérébelleux direct n'existe pas encore dans cette région. Les parties postérieures du foyer de sclérose vont se jeter obliquement dans le sillon des racines postérieures (R) (fibres radiculaires externes).

C. D'une façon absolue, l'aire de dégénération est moins grande que dans la région cervicale, mais elle occupe relativement à toute l'étendue du cordon latéral un espace qu'on peut évaluer au tiers de celui du cordon tout entier, proportion égale à celle de la région cervicale.

D. La corne antérieure du côté gauche est plus petite que celle du côté droit. Elle est surtout plus mince et un peu déjetée en dedans. Les altérations de structure qui ont été signalées plus haut s'y retrouvent avec les mêmes caractères; mais la différence entre les chiffres de cellules du côté malade et du côté sain est moins grande que dans la région cervicale. Ainsi, dans la coupe que nous représentons, il existe à gauche cinq ou six cellules, atrophiées il est vrai; et du côté droit on en compte huit ou neuf. Somme toute, ce qu'il y a de plus frappant, c'est le rétrécissement de la corne antérieure.

La disparition du tractus intermédio-latéral est, dans le cas actuel, d'autant plus intéressante qu'on constate très bien sa présence du côté opposé. Dans la région dorsale, cette traînée cellulaire est toujours beau-



coup moins prononcée que dans la région cervicale; or il s'est trouvé précisément que, chez le sujet dont nous rapportons l'histoire anatomo-pathologique, le tractus intermédio-latéral était très nettement figuré dans toute la hauteur de la moelle dorsale, à droite, tandis qu'il n'en existe pas trace du côté de la dégénération secondaire. Sur la coupe, on peut voir en T, le tractus intermédio-latéral représenté par un groupe de quinze à vingt petites cellules claires, ovales, se détachant sur un fond rosé dont la teinte tranche assez nettement sur la couleur bien plus foncée de la corne antérieure. Ce petit amas cellulaire est situé à l'extrémité d'un prolongement de la substance grise, d'une sorte de cap qui s'avance entre les deux cornes dans la masse blanche du cordon latéral. Là parait être, comme dans la région cervicale, le point de convergence des tractus vasculaires de la région; mais comme la situation de ce groupe de cellules est beaucoup plus interne que dans la région cervicale, les expansions du faisceau pyramidal qui rejoignent la substance grise vont se jeter immédiatement à ce niveau dans la corne antérieure sans changer de direction (T). Du côté malade, le tractus n'existe pas du

tout; il n'y en a pas trace, et l'on voit un certain nombre de vaisseaux et de cloisons celluleuses plus ou moins épaisses pénétrer sans transition (A) dans la substance grise.

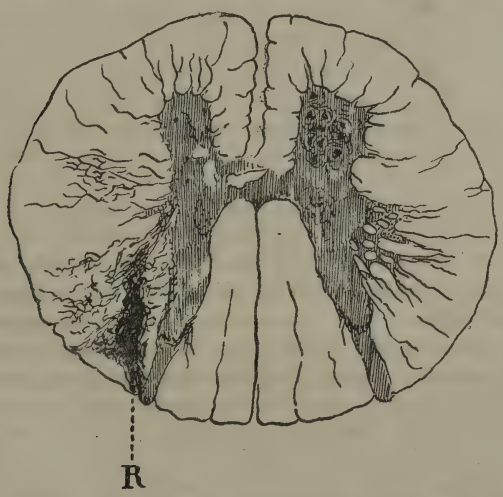
3° *Région lombaire.* — Il n'y a plus d'altération de la corne antérieure. Seules les lésions de la dégénération secondaire subsistent.

Il faut remarquer, pour terminer la relation un peu longue de cette autopsie, que les altérations de la corne motrice ne sont pas, dans toute l'étendue de la région cervicale et de la région dorsale, aussi profondes que nous les avons décrites. On constate par places la conservation d'un assez grand nombre de cellules; mais toujours ces cellules sont plus pâles, plus granuleuses. En outre, la substance gélatineuse fait défaut dans presque toute la hauteur de la région cervicale. Enfin, d'une manière générale, la corne antérieure est *partout* très notablement atrophiée.

A cette observation nous joignons pour mention le cas de la nommée Mouz... dont nous avons étudié la moelle épinière sans être au courant de son observation clinique. Nous dirons seulement que la moelle de cette femme avait été conservée avec la simple indication « dégénération secondaire ».

Observation V.

Les coupes que nous avons examinées ont été préparées par notre maître et ami M. le Dr Gombault, sous-directeur du laboratoire d'ana-



tomie pathologique à la Faculté de médecine. Mais ces pièces sont une reproduction si fidèle de celles que nous avons décrites dans l'observation précédente que nous nous bornerons à en donner l'image. La

préparation, prise au hasard, représente une coupe de la région dorsale. Tous les détails que nous avons déjà signalés s'y retrouvent à de très petites exceptions près. La dégénération du faisceau latéral est moins étendue que dans l'observation de la femme Jaulin. La différence de volume de la corne malade avec la corne saine est moins prononcée; mais les cellules sont encore moins nombreuses dans ce cas que dans le précédent. On observe également une vive coloration scléreuse des fibres radiculaires externes (R); quant au tractus intermédio-latéral, il existe encore du côté malade; cependant il est très atrophié; les cellules sont bien moins nombreuses et beaucoup plus pâles, tandis que ce petit groupe cellulaire est très abondamment représenté du côté sain.

II

Les détails circonstanciés que nous avons donnés dans les observations anatomo-pathologiques nous dispensent de commentaires nouveaux sur les lésions que nous avons décrites. Cependant il est quelques points sur lesquels il nous reste quelques mots à dire.

Dans tous les cas que nous avons rapportés, la lésion était surtout prononcée à la région cervicale et allait en diminuant dans la région dorsale pour disparaître dans la région lombaire. Il n'y a pas d'explication à donner de ce fait. Toutefois il concorde absolument avec la répartition naturelle de la dégénération secondaire dans les trois régions de la moelle, et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'atrophie des cornes antérieures soit plus prononcée dans les parties où la dégénération est le plus prononcée elle-même. A cette prédominance de la sclérose descendante dans la région cervicale répond d'ailleurs une prédominance des symptômes dans la distribution brachiale des nerfs émanés du renflement cervical. On sait que la contracture est toujours beaucoup plus forte au membre supérieur qu'au membre inférieur. La raison anatomique de ce fait consiste dans la longue étendue de la décussation des fibres nerveuses qui se rendent au membre inférieur ou aux cellules antérieures du renflement lombaire.

Mais l'anatomie pathologique ne nous donne pas encore l'explication de la sélection pathologique en vertu de laquelle certains groupes musculaires, ceux de la main par exemple ou ceux de l'épaule, sont atrophiés de préférence à d'autres.

Dans la corne antérieure, il ne semble pas qu'il y ait une localisation bien nette. Dans le cas de Pitres, toutes les cellules avaient disparu, sauf à l'extrémité externe de la corne antérieure. Dans les deux faits que nous avons observés, la lésion cellulaire s'était aussi

répartie dans toute la corne antérieure d'une façon à peu près égale, mais en respectant plutôt les cellules du groupe externe. Enfin, si nous ajoutons à cette remarque la disparition ou l'athrophie des groupes radiculaires dans l'observation de Leyden [1], il nous sera permis de conclure que dans la majorité des cas l'altération des cellules motrices paraît se localiser dans le groupe antérieur de la corne grise.

Pour ce qui est de la disparition des cellules du tractus intermédio-latéral, nous ne lui attachons pas une très grande importance. Ce tractus cellulaire étant le point de convergence des fibres du faisceau pyramidal qui pénètrent dans la substance grise, ainsi que nous avons essayé de le faire voir, doit être presque toujours intéressé dans les dégénérations secondaires.

Quant à la *symptomatologie* de l'atrophie musculaire elle-même, il n'y a que fort peu de chose à en dire. Nous avons vu qu'elle se manifestait d'abord dans la région de l'épaule, à la région thénar, etc. S'agit-il là d'une prédisposition particulière de ces muscles, favorisée par une localisation médullaire, ou bien n'est-ce qu'une apparence? Le squelette de la région de l'épaule et celui du premier espace intermétacarpien ne sont-ils pas disposés de manière à rendre plus appréciable la diminution de la masse musculaire? La question sera tranchée par la comparaison histologique de l'état des différents muscles.

A quelle époque de l'hémiplégie peut survenir l'atrophie musculaire? C'est là encore un problème de statistique qui ne sera résolu qu'à l'aide d'un nombre d'observations plus considérable que celui dont nous disposons. Cependant il semble au premier abord que la complication atrophie musculaire puisse se produire à des époques très variables. Cela d'ailleurs est assez difficile à apprécier sur un membre impuissant, qu'on n'examine qu'à de rares intervalles. Il faut dire aussi que le malade ayant perdu l'usage de son bras ne s'aperçoit pas de ce qui le frapperait en toute autre circonstance, à savoir l'affaiblissement des masses musculaires en voie d'atrophie. Tout au plus signale-t-il au médecin l'amaigrissement du côté paralysé, attribuant cet amaigrissement à l'immobilité de son membre.

Mais il y a des signes plus précis auxquels on peut reconnaître que les muscles paralysés dégénèrent : ces signes sont la disparition ou la diminution de la contracture, et la disparition des réflexes, particulièrement des réflexes tendineux. Les malades eux-mêmes peuvent donner à cet égard des renseignements assez précis. Après une

1. Nous voulons parler de celle qu'il signale dans son *Traité des maladies de la moelle épinière* (Voy. plus haut).

période de contracture qui peut durer des années, les membres se déraidissent et quelquefois au point de devenir flaccides (voy. obs. VI). La malade Aubry dont nous donnons plus loin l'observation avait été contracturée pendant trois ans. Au bout de ce temps, elle a recouvré l'usage de sa main pour les occupations qui n'exigent que de petits mouvements des doigts, pour faire de la charpie par exemple. Mais ce n'est pas une guérison ; loin de là. Le membre s'est atrophié notablement, et il ne tardera pas à devenir tout à fait impuissant. Si la malade peut exécuter ces quelques petits mouvements, cela tient à ce que la raideur a disparu et que d'autre part les cellules motrices de la corne antérieure n'ont pas toutes subi la dégénération granuleuse.

Chez une autre malade (voy. obs. VII), l'atrophie musculaire est survenue au bout de 18 mois. Enfin, dans l'observation VIII, on peut voir que nous avons assisté aux débuts de l'atrophie qui s'est déclarée quatre mois seulement après l'attaque. Il y a huit mois aujourd'hui que la femme dont il s'agit dans cette observation est hémiplégique. Pendant les quatre premiers mois, on constate les caractères ordinaires de la contracture avec l'exagération des réflexes tendineux. Pendant les quatre derniers mois, la contracture diminue considérablement, au point même qu'on peut croire qu'il s'agit d'une hémiplégie flaccide, et les réflexes du côté paralysé disparaissent progressivement et assez vite pour qu'on puisse prévoir l'époque très prochaine où ils seront tout à fait supprimés.

Enfin, dans les observations qui suivent, nous signalons encore comme un symptôme constant les douleurs qui précèdent l'atrophie ou qui surviennent en même temps qu'elle. Ce sont des tiraillements, des élancements parfois excessivement pénibles qui se localisent assez nettement dans les régions musculaires atrophiées. Pour le dire en passant, il nous semble qu'on peut rapporter ces douleurs à la lésion des fibres radiculaires externes que nous avons décrite dans les deux observations IV et V [1].

Observation VI (personnelle).

La nommée Aubry, âgée de 64 ans, est couchée salle Sainte-Augustine, nº 10 (service de M. le professeur Charcot).

Le 18 octobre 1875, étant occupée à laver du linge, elle s'aperçoit tout d'un coup qu'il lui est impossible de lever le bras droit; puis, voulant marcher, elle s'affaisse sur le côté droit et se retient en s'appuyant de la main gauche à un mur. Elle essaye de parler, mais cela lui est impos-

1. Voyez également l'observation I.

sible. En somme, attaque paralytique sans apoplexie et même sans le moindre trouble de l'intelligence. Elle entre le lendemain à l'Hôtel-Dieu, où elle séjourne pendant trois mois, et est admise à la Salpêtrière en juin 1876.

Etat actuel (juin 1878). — Paralysie faciale droite.

L'hémiplégie des membres paraît s'être considérablement améliorée ; en effet, les mouvements du bras sont possibles dans une certaine mesure. La malade ne peut mettre la main sur sa tête; mais ses doigts ont conservé assez de liberté pour qu'elle puisse s'occuper toute la journée à faire de la charpie. Cette amélioration est d'autant plus remarquable qu'il y a un an, à pareille époque, la main était paralysée et contracturée dans l'extension, au point que la malade ne pouvait s'en servir pour le moindre usage. Dans la jambe, les symptômes de contracture ont subi également une modification très sensible. Le pied est, dans l'extension, légèrement contracturé en varus équin, mais l'articulation est parfaitement mobile. Quant aux réflexes tendineux, ils offrent une anomalie apparente qui consiste en ce que la percussion du tendon rotulien, au lieu de déterminer le brusque mouvement d'élévation du pied, produit une élévation lente et progressive de la jambe, qui finit par se placer dans la situation de rigidité presque absolue d'une contracture hystérique. Du côté sain, le réflexe rotulien est normal.

La malade fait remarquer spontanément que, dans les premiers mois de sa maladie, la contracture du membre inférieur était beaucoup plus prononcée qu'elle ne l'est actuellement. Par conséquent, il y a un an environ que la contracture des deux membres paralysés s'est transformée en une flaccidité relative. En outre, la malade signale ce fait non moins important qu'à partir de la même époque elle a commencé à éprouver des douleurs dans le bras et dans la jambe, mais surtout dans la jambe, douleurs qu'elle compare à des *tiraillements des nerfs*. Elle dit aussi que, coïncidemment avec l'apparition de ces douleurs, elle a remarqué un amaigrissement progressif du côté paralysé et particulièrement de la jambe. La mensuration comparative des membres permet en effet de constater une notable différence, au détriment du membre paralysé, surtout dans la région des muscles du mollet, et il semble même tout à fait certain que le membre est raccourci dans sa totalité.

Observation VII (personnelle).

La nommée Marchand, 60 ans, couchée au nº 11 de la salle Sainte-Augustine, est paralysée de tout le côté gauche depuis 26 mois. Au milieu de son travail, elle sentit tout d'un coup ses membres tomber ; ses yeux se troublèrent, les globes oculaires tournèrent dans leurs orbites ; elle eut de l'écume à la bouche, mais ne perdit pas connaissance et, pendant tout le temps que dura cette crise, ne cessa de reconnaître au son de leur voix les personnes qui l'entouraient. Il résulte de ces renseignements assez précis, que la paralysie a été marquée à son début par une attaque épileptiforme.

A la suite de cet accident, la malade passe 20 jours à la Pitié dans le service de M. Gombault, puis elle entre à l'hôpital de Ménilmontaul dans le service de M. Strauss. Elle y reste un mois et de là est dirigée à la Salpêtrière.

Etat actuel (juin 1879). — Hémiplégie faciale du côté gauche; hémiplégie des deux membres gauches, avec contracture.

Il y a 8 mois environ que la malade dit avoir commencé à éprouver des douleurs très vives dans tout le côté gauche, et elle en éprouve encore d'une façon constante. Elle dit aussi que depuis la même époque son bras gauche a notablement maigri, principalement dans la région de l'épaule et qu'à présent « *son épaule est réduite à rien* ». Nous constatons l'exactitude de ce qu'avance la malade; comparée à l'épaule droite, l'épaule gauche est en effet excessivement amoindrie; on voit se dessiner les saillies osseuses de la clavicule, de l'acromion, de l'épine scapulaire. Le deltoïde est incomparablement plus maigre que celui du côté droit. Pas d'amaigrissement de la région thénar.

La jambe gauche est couchée sur le côté gauche, très amaigrie. La circonférence du mollet droit est de 33 centimètres; celle du mollet gauche, de 30 à peine.

Observation VIII (personnelle); résumé.

La nommée Marie Guéneau, âgée de 53 ans, est hémiplégique du côté droit depuis 8 mois.

Examinée au mois de mars, cette femme présente une contracture des plus accentuées à droite. A cette époque, nous signalons l'exagération du réflexe rotulien du côté paralysé. A partir de cette époque, nous trouvons consignés dans l'observation les progrès de jour en jour croissants d'une atrophie musculaire ayant débuté par l'éminence thénar et s'étant ensuite montrée successivement au mollet, à la cuisse et à l'épaule du côté paralysé.

Etat actuel (18 juillet 1879). — L'hémiplégie est devenue à peu près flaccide. Cependant les doigts sont encore repliés dans la main, et la jambe est fléchie sur la cuisse dans l'abduction et la rotation en dehors; mais on peut faire mouvoir les membres en tous sens, sans éprouver de résistance.

Amaigrissement très évident de la jambe droite; réduction considérable de la masse musculaire du deltoïde, à travers laquelle on distingue tous les contours du squelette de l'épaule. Quant à la région thénar et au premier espace inter-métacarpien, on les trouve aussi complètement atrophiés que dans une atrophie musculaire progressive très avancée.

La différence d'intensité du réflexe rotulien est intervertie. Aujourd'hui, le signe du tendon est beaucoup plus fort du côté sain que du côté malade.

III

Les conclusions qu'on peut tirer de cette étude sont de deux ordres. Au point de vue clinique, les signes de l'atrophie musculaire sont de nature à aggraver le pronostic. Au point de vue anatomique et physiologique, la propagation de la dégénération secondaire aux cornes antérieures fournit des indications intéressantes sur les connexions des centres moteurs du cerveau et des grandes cellules motrices de la moelle épinière.

1° Nous disons qu'au point de vue pronostique l'atrophie musculaire est une complication. En effet, bien que les membres paralysés soient devenus en grande partie inutiles du fait de la contracture, ils peuvent cependant rendre encore quelques services, surtout le membre inférieur; au contraire, le membre qui redevient flaccide est un membre tout à fait perdu, et tous les malades chez lesquels cette complication survient sont définitivement condamnés à garder le lit jusqu'à la fin de leurs jours : témoin les trois vieillards dont nous avons résumé l'histoire dans les observations VI, VII, VIII. Sous le rapport clinique, il n'est pas non plus sans intérêt d'assister aux trois phases successives de l'hémiplégie vulgaire, qui sont caractérisées alternativement, la première par la flaccidité, la deuxième par la contracture, la troisième par un retour de la flaccidité primitive, avec quelques vestiges de la période de contracture.

2° Les données anatomiques qui nous sont fournies par l'altération des cornes antérieures dans l'hémiplégie sont aussi des plus instructives. Elles confirment pleinement l'opinion des auteurs qui considèrent le faisceau pyramidal comme une grande commissure établie entre la région motrice de l'encéphale et les différentes régions de la corne antérieure de la moelle épinière. Cette conception n'est plus une hypothèse; elle est sanctionnée par des faits dont le nombre s'accroît de jour en jour.

Nous possédons ainsi la clef de certains symptômes sur la nature desquels ont pu subsister longtemps quelques divergences, la concontracture par exemple, qui figure dans la sclérose latérale amyotrophique au même titre que dans la dégénération secondaire de cause cérébrale. Ces deux affections d'un seul et même appareil présentent en effet des symptômes de la même nature, mais à des périodes différentes. Dans la dégénération secondaire, la contracture est le symptôme essentiel, fondamental; il peut durer pendant des années sans être accompagné d'aucun autre, et l'atrophie musculaire qui vient s'ajouter à la contracture pour la remplacer au bout

d'un certain temps, n'est même pas une complication constante. Dans la sclérose latérale amyotrophique, par contre, c'est l'atrophie musculaire qui tient le premier rang; et la contracture ne dure qu'autant que les cellules motrices des cornes antérieures ont conservé assez de vitalité pour agir sur la fibre musculaire. Mais cette contracture n'en existe pas moins dans la sclérose latérale protopathique comme un symptôme de premier ordre. Seulement il faut observer la maladie à temps, c'est-à-dire à une époque où la sclérose pyramidale puisse retentir sur des parties encore saines de la substance grise.

Il ne nous semble donc plus permis de dire que « la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux, comme l'ataxie est le symptôme de la lésion des zones radiculaires postérieures; » tout au plus est-on en droit de dire que la sclérose des cordons latéraux est la cause anatomique la plus ordinaire de la contracture permanente. La contracture est le symptôme de l'irritation de la corne antérieure et particulièrement des cellules motrices de la corne antérieure. La preuve en est que si ces cellules viennent à disparaître, soit dans la dégénération secondaire, soit dans la sclérose latérale amyotrophique, la contracture la plus énergique peut disparaître en quelques jours et faire place à la flaccidité.

Mais le plus ordinairement la flaccidité est imparfaite, et cela tient à ce que dans l'une et l'autre affection il subsiste toujours assez de cellules motrices dans les cornes antérieures pour que la sclérose latérale exerce encore efficacement son influence. C'est là un point sur lequel M. Charcot a souvent insisté dans ses leçons et spécialement dans son dernier cours à la Faculté de médecine. Ces cas de sclérose avec atrophie incomplète sont ceux où l'on constate une série de symptômes en quelque sorte mixtes, intermédiaires, mais parfaitement précis dans leur signification; tels sont : la permanence des réflexes et particulièrement des réflexes tendineux, en même temps que l'atrophie musculaire; la disparition insensible de la contracture dans une hémiplégie invétérée, ou, dans le même cas, la suppression de la réaction galvanique dite *réaction de dégénération*. Il n'y a pas dans ces faits ce qu'on pourrait considérer au premier abord comme une incohérence des symptômes, mais simplement une transition plus ou moins rapide entre deux périodes anatomiques et cliniques dont M. Charcot a nettement tracé les caractères, et qui sont : 1° la période de sclérose latérale simple avec irritation en quelque sorte *dynamique* de la cellule antérieure; 2° la période de sclérose latérale avec irritation *destructive* de la cellule motrice; c'est à cette période que correspondent l'apparition de l'atrophie musculaire et la disparition de la contracture.

ÉTUDES
SUR LES ORIFICES HERNIAIRES
ET SUR LES
HERNIES ABDOMINALES
DES
NOUVEAU-NÉS ET DES ENFANTS A LA MAMELLE

PAR CH. FÉRÉ
Interne des hôpitaux.

(FIN) [1].

IV. — *Symptômes.*

Le début passe souvent inaperçu, et il est toujours graduel, que la hernie soit ou non congénitale. Quelques auteurs affirment que la hernie vaginale peut avoir un début soudain, parce qu'il existe un canal tout fait; quelle que soit la disposition préexistante du péritoine il faut toujours le temps de dilater les anneaux. Mais, chez les enfants très replets, la hernie peut passer inaperçue tant qu'elle est intra-pariétale; à cause de l'épaisseur du bourrelet graisseux, qui n'est que peu déformé, on n'a constaté sa présence que quand elle est descendue dans le scrotum; on peut croire qu'elle s'est produite tout d'un coup, tandis qu'en réalité son début a été lent et insensible. Le mode de début est d'autant plus difficile à préciser qu'on ne peut être guidé que par l'examen direct.

Les symptômes fonctionnels sont en effet difficiles à saisir; on n'est guidé ni par la voix, ni même par la mimique du patient : « Le mot de hargne, dit A. Paré [2], a été donné à cette maladie, parce que ceux qui en sont vexés (pour la douleur qu'ils sentent) sont hargneux, c'est-à-dire mal plaisants et criards. » Le cri est en effet

1. Voy. *Revue Mensuelle*, nos de juin et juillet.
2. *Œuvres*, Ed. Malgaigne, t. I, p. 403.

chez ces petits enfants la principale manifestation de la douleur, mais elle n'en indique pas le siège, il faut le chercher. Quelquefois il survient de la diarrhée avec redoublement des cris semblant indiquer des douleurs plus vives que d'habitude. Ces troubles cessent ou au moins diminuent très notablement lorsque la hernie est contenue; ils augmentent au contraire si la hernie est laissée au dehors et continue à progresser.

La tumeur peut exister à tous les degrés observés chez l'adulte, et elle offre un volume très variable. Lorsqu'il n'existe qu'une pointe de hernie ou une hernie intra-parietale, elle peut passer inaperçue, surtout si l'enfant est gras, à cause du bourrelet graisseux sus-inguinal; chez les sujets maigres, qui sont plus souvent d'ailleurs affectés de hernie, on peut à première vue, grâce à la minceur et à la flaccidité des parois abdominales, distinguer la moindre saillie de l'intestin.

Le bubonocèle forme une tumeur ovoïde aplatie d'avant en arrière, située immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, facilement réductible, mais souvent sans gargouillement et se reproduisant en masse sitôt que la compression a cessé. Il est facile à reconnaître.

L'oschéocèle présente aussi des caractères analogues à ceux qu'on retrouve chez l'adulte. C'est une tumeur plus ou moins allongée obliquement, dirigée de haut en bas et de dehors en dedans, masquant, lorsqu'elle descend jusqu'au fond des bourses, le testicule, situé ordinairement en arrière, en dedans et en bas. Elle est sonore à la percussion, réductible avec gargouillement. Un des caractères de l'oschéocèle simple des jeunes enfants serait, d'après Dolbeau [1], la transparence; nous ne l'avons pas constatée. La peau du scrotum, naturellement très mince, devient presque diaphane quand elle est distendue, et en quelques cas se trouve à la partie inférieure de la tumeur une région transparente qui est due à un épanchement séreux dans la vaginale. Quand l'intestin est complètement réduit, on peut sentir l'anneau herniaire, dont les dimensions sont très variables, mais qui souvent admet la pulpe du petit doigt, qui tend à pénétrer plus ou moins directement suivant l'ancienneté de la hernie. Ce sont ces différences de direction du canal qui ont pu faire admettre des hernies directes. A moins que la hernie ne soit très ancienne, le doigt ne pénètre pas dans l'abdomen.

Les éléments du cordon sont réunis à la partie postéro-interne de la tumeur; rarement ils sont dissociés ou situés plus ou moins en

1. Rigabert, *Des hernies inguinales chez les petits enfants*. Th. Paris, 1874, p. 15.

avant. Le testicule est en arrière, en dedans et en bas, à moins qu'il ne soit arrêté au-dessous de l'anneau externe ou plus haut. Quand il est à l'anneau externe et qu'il n'arrête pas la hernie, il est situé en dedans d'elle.

La sensation fournie par l'examen de la tumeur varie suivant la nature des organes contenus. L'appendice iléo-cœcal peut descendre seul dans une hernie et, sauf accident, ne provoquer aucun symptôme, ni fonctionnel, ni physique ; ce diverticule, qui offre souvent une longueur de 5 ou 6 centimètres chez des enfants encore à la mamelle, peut arriver jusque dans le scrotum sans être senti, même chez des enfants d'un embonpoint moyen. J'ai souvent introduit dans un sac herniaire l'appendice iléo-cœcal, et, bien que je fusse prévenu de sa présence, je n'arrivais pas à le reconnaître à travers les téguments ; il n'est pas davantage reconnu sur le vivant, au moins chez des enfants de cet âge. On a pu sentir ce cordon sur des enfants de quatre ou cinq ans.

La hernie de l'ovaire seul peut aussi rester inaperçue. Si on la cherche, on pourra sentir une petite masse ovoïde, résistante, qui, si on la presse, rentre brusquement dans l'abdomen par un canal qui n'est pas assez dilaté pour qu'on sente l'anneau. Puech pense qu'on peut sentir l'ovaire ; je l'ai facilement distingué sur le cadavre, sachant qu'il était dans le sac, mais il n'avait pas été reconnu sur le vivant ; peu de temps après, j'ai cru le trouver dans une hernie ; mais l'enfant a guéri, et il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Il nous paraît impossible de reconnaître la trompe dans un sac herniaire ; un lambeau d'épiploon ne donnerait non plus lieu à aucun symptôme physique.

V. — *Pronostic, complications.*

Les hernies inguinales des enfants à la mamelle, tant qu'elles restent simples, réductibles et sans accident, peuvent guérir par un traitement approprié ; mais nous ne pensons pas qu'elles puissent jamais guérir spontanément, même quand ce sont des hernies vaginales (Leroy des Barres). Malgaigne pense que la hernie qui se produit rapidement guérit plus fréquemment que celle qui accompagne la descente du testicule. La guérison peut être obtenue en très peu de temps dans certains cas ; Arnaud [1] en a vu guérir après 15 jours de compression régulière. Toutes choses égales d'ailleurs, la guérison est d'autant plus rapide que la hernie est plus récente et moins volu-

1. *Mém. de chir.*, t. I. p. 71.

mineuse, car les anneaux s'élargissent avec une rapidité quelquefois considérable, en même temps que le canal devient de plus en plus étroit, de sorte qu'une hernie qu'on aurait facilement contenue tout d'abord peut devenir impossible à maintenir au bout d'une semaine (obs. XXX). Alors, on voit survenir des diarrhées répétées, quelquefois accompagnées de vomissements; l'enfant dépérit, s'amaigrit, et il succombe si l'on n'arrive pas à porter remède à l'affection primitive. Plus de la moitié des enfants à la mamelle atteints de hernie inguinale sans complication ni accident, mais très volumineuse, sont voués à la mort par le fait des troubles digestifs. Il importe donc d'entreprendre le traitement le plus tôt possible.

Parmi les circonstances qui viennent aggraver le pronostic, il faut citer la présence du testicule à l'anneau, car il empêche souvent la contention et par conséquent la guérison. Il peut même plus tard devenir un agent d'étranglement.

Les hernies des enfants à la mamelle sont susceptibles de se compliquer de péritonite localisée; mais, comme elles sont à l'abri des violences auxquelles sont sujettes les hernies de l'adulte [1], la péritonite est produite presque exclusivement par le frottement du bandage, principalement quand la hernie est incomplètement réduite, comme cela doit arriver presque constamment dans la hernie du cœcum avec son appendice (obs. XXX). Cette inflammation, si elle est peu intense, passe inaperçue, mais elle détermine des adhérences du viscère au sac qui amènent l'irréductibilité; c'est alors surtout qu'on observe des coliques et des vomissements. Si les adhérences se sont produites entre l'intestin et le testicule, l'irréductibilité n'est pas absolue, mais le testicule est entraîné dans la réduction, qui est alors contre-indiquée.

Nous n'avons pas rencontré d'exemple bien net d'inflammation ayant amené des symptômes d'obstruction. Les autres *accidents* sont beaucoup plus fréquents.

On a rapporté des exemples d'engouement herniaire chez de très jeunes enfants; Dolbeau [2] pense qu'il peut se produire dès les premiers jours; il suffit d'une accumulation de matières qui se fait d'autant plus aisément que la hernie est plus volumineuse. On a accusé les paquets de vers intestinaux de produire cet accident; mais cela ne peut arriver que chez les enfants qui ne suivent pas un régime lacté exclusif. On rencontre plus souvent l'engouement sur des enfants faibles et chétifs. Cet accident se manifeste par une aug-

1. Faurot, *Essai sur les ruptures traumatiques de l'utérus sans lésions de la paroi abdominale.* Th. Paris, 1877.
2. Rigabert, *loc. cit.*, p. 13.

mentation de volume et de poids de la tumeur, qui prend une consistance pâteuse ; le ventre se ballonne ; on voit survenir des borborygmes, des éructations, des vomissements laiteux ou bilieux. Tout cesse ordinairement par l'application de cataplasmes, mais l'accident peut devenir beaucoup plus grave. Dans un cas de Goyrand, d'Aix [1], l'intensité et la gravité des symptômes nécessitèrent la kélotomie, qui fut suivie de mort.

L'étranglement herniaire paraît assez rare chez les jeunes enfants : M. Gosselin n'en a jamais vu ; pendant quinze ans, Holmes n'a pas rencontré, à l'hôpital des enfants malades de Londres, un seul cas où l'opération fût devenue nécessaire ; depuis dix ans, M. Guéniot n'en a opéré qu'un seul aux Enfants-Assistés ; Guersant en a vu plusieurs même chez des enfants de quelques semaines, et on en trouve un certain nombre de cas dans les recueils périodiques. Il peut se manifester dès les premiers jours de la naissance : Heyfelder [2] l'a vu chez un enfant de huit jours, Fergusson [3] chez un de dix-sept. On observe l'étranglement des hernies inguinales ordinaires (Goyrand, Lawrence, Piachaud, etc.) ; mais il paraît beaucoup plus fréquent pour les hernies congénitales. Il paraît produit le plus souvent par l'anneau externe (Hildebrand [4], Adams [5], Patridge [6], Guéniot [7], etc.), quelquefois par le collet du sac (Moreau [8], Piachaud [9], Erichsen [10], etc.). On l'aurait même vu siéger au niveau de l'anneau interne [11]. Il est difficile de dire si l'étranglement peut débuter au moment même de la production de la hernie ; il peut se produire lorsqu'une hernie habituellement contenue cesse brusquement de l'être (Moreau, etc.), et souvent sur des hernies non contenues. La nature des symptômes ne paraît pas présenter de différence notable chez le jeune enfant et chez l'adulte ; mais, chez le premier, l'aggravation des phénomènes se produit avec une rapidité d'autant plus considérable que l'âge est moins avancé ; la mort peut arriver en 24 ou 36 heures ; aussi pensons-nous qu'il y a indication d'opérer dès qu'on a reconnu que la réduction ne peut être obtenue par un taxis modéré. Il y a d'autant moins de raison de se refuser à l'opé-

1. *Clinique chirurgicale*, 1871, p. 319.
2. *Gaz. méd.*, 1833, p. 436.
3. *Dublin Quat. journ. of med. science*, mai 1848.
4. *Gaz. méd.*, 1833, p. 671.
5. *Arch. gén.*, 2e série, t. II, p. 90.
6. *Med. Times*, 1861, t. I, p. 117.
7. *Bull. Soc. chir.*, 12 nov. 1873.
8. *Arch. gén. méd.*, 1830, t. XXIV, p. 586.
9. *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 503.
10. *The Lancet*, 1872, t. I, p. 681.
11. *St-George's Hospital Reports*, t. VIII, p. 501.

ration, qu'elle a déjà fourni un nombre de succès relativement considérable (Goyrand [1], J. Long, Fergusson, Moreau, Hildebrand, Adams, Piachaud, Werner [2], etc., etc.). L'étranglement livré à lui-même et terminé par anus contre nature n'est pas nécessairement suivi de mort; B. Gooch [3] a observé un cas de guérison chez un enfant de six semaines.

VI. — *Diagnostic.*

Le diagnostic comprend quatre questions principales : 1° Y a-t-il hernie? 2° La hernie est-elle ou non vaginale ou congénitale? 3° Quel est le contenu du sac? 4° Existe-t-il des complications, et quelles sont-elles?

I. Le diagnostic de la hernie est généralement facile lorsque la tumeur est volumineuse et descend jusque dans le scrotum ou dans la grande lèvre, car alors il y a toujours de l'intestin dans le sac. Si la hernie est réductible, on a la sensation de la rentrée brusque du viscère, avec gargouillement, puis on sent l'anneau dilaté. Notons pourtant que dans quelques cas de hernie descendue jusque dans le scrotum, le gargouillement manque. La hernie scrotale pourrait être confondue avec une hydrocèle congénitale, d'autant plus qu'on a attribué aux hernies des nouveau-nés une certaine transparence (Dolbeau). Mais l'hydrocèle, transparente dans toute son étendue, sauf la région testiculaire, est fluctuante; s'il s'agit d'une hydrocèle communiquant avec le péritoine, elle se réduit lentement et sans bruit et se reproduit graduellement si la compression cesse; elle constitue une masse plus pesante qu'une hernie intestinale qui présente une certaine élasticité et en outre est sonore à la percussion. Chez la petite fille, il n'existe pas de tumeur qui puisse faire méconnaître une hernie intestinale, descendant dans la grande lèvre.

S'il s'agit d'un bubonocèle, le diagnostic devient déjà plus difficile dans certains cas. Chez la petite fille, il n'y a guère d'erreur possible, parce qu'il n'existe pas de tumeur au-dessus du pli de l'aine qui puisse simuler une hernie; les tumeurs liquides de la région, désignées sous le nom d'hydrocèles de la femme (Nanoni, etc.), n'ont pas été observées chez les enfants à la mamelle. Chez le petit

1. *Presse médicale*, 1837, p. 180.
2. *Jaresbericht über die Leistungen*, etc. Virchow et Hirsch, IV Jahrgang, t. II, 1869, p. 464.
3. *A practical treatise on wounds and other chirurgical subjects*, Norwich, 1767, t. I, p. 207.

garçon, l'erreur la plus souvent commise est celle qui consiste à méconnaître une ectopie testiculaire : le testicule vient faire saillie à l'anneau externe, on le prend pour une hernie, parce qu'on oublie d'explorer le scrotum, et on l'arrête par un bandage. L'erreur est doublement préjudiciable, parce qu'elle fait infliger à l'enfant un appareil inutile et qui empêche le testicule de descendre [1] ; si on laisse cet organe quelque temps dans le canal inguinal, il peut y contracter des adhérences, et l'ectopie, devenue définitive, est suivie de ses conséquences ordinaires. Quand on a affaire à une tumeur de l'aine chez un jeune enfant, il faut toujours explorer le scrotum du côté correspondant, pour s'assurer que le testicule est descendu ; s'il est à sa place, la tumeur est vraisemblablement une hernie ; il faut toutefois s'assurer par la recherche de la réductibilité, de la sonorité, etc., que ce n'est point un ganglion engorgé, un abcès, affections rares, il est vrai, chez les tout jeunes enfants. On pourrait encore confondre un bubonocèle avec une hydrocèle enkystée du cordon dont Brodie [2] rapporte un exemple chez un enfant de quelques mois ; M. Gosselin [3] insiste sur la possibilité de cette erreur ; mais l'hydrocèle enkystée forme une tumeur dure, tendue, élastique, plus ou moins mobile, n'augmentant pas sous l'influence du cri ; lorsqu'elle est tout à fait en dehors de l'anneau externe, on peut l'isoler complètement en haut ; si on la repousse au-dessus de l'anneau et que l'on presse, au lieu de rentrer dans l'abdomen, elle reste dans le canal. Si le testicule n'est pas dans les bourses, ce peut être lui qui se présente à l'anneau ; on le reconnaîtra à sa forme ovoïde, à sa consistance, à son volume comparé à l'autre testicule s'il est descendu ; mais il ne faut pas oublier qu'on a cité des cas où l'intestin précédait le testicule dans le sac.

L'existence d'une hernie intra-pariétale ou d'une pointe de hernie est plus difficile à reconnaître, surtout sur les sujets gras qui présentent un bourrelet graisseux sus-inguinal très prononcé. Quelquefois, au premier abord, on croit à une hernie qui n'existe pas ; plus souvent, on méconnaît une hernie peu volumineuse. Chez les sujets maigres, on peut voir une petite saillie qui bombe au moment du cri au-dessus de l'arcade fémorale.

II. A-t-on affaire à une hernie congénitale ou à une hernie oblique externe ordinaire? Chez la petite fille, nous ne pensons pas

1. Godard, *Études sur la monorchydie et la cryptorchydie chez l'homme* (*Soc. biol.*, 1856).
2. *Med. and phys. journ.*, oct. 1826.
3. *Clinique chir. de l'hôpital de la Charité*, 3e éd., t. III, p. 392.

qu'il existe un seul signe qui permette d'affirmer qu'une hernie s'est faite dans le canal de Nuck non oblitéré, même si le sac contient la trompe ou l'ovaire. Chez le petit garçon, il en est de même pour les hernies vaginales funiculaires; aucun caractère certain ne peut les faire distinguer, même sur le cadavre, d'une hernie ordinaire, si la vaginale s'est oblitérée au niveau de l'anneau inguinal, au-dessous du sac; mais, même si le sac communique avec la vaginale, le diagnostic est encore impossible, à moins qu'il n'existe en même temps une hydrocèle réductible. Quant aux hernies vaginales testiculaires, qui, anatomiquement, ont des caractères distinctifs très nets, peut-on les distinguer sur le vivant? On a dit que la hernie vaginale apparaît plus tôt que la scrotale ordinaire; il semble vraisemblable que l'intestin a plus de facilité à passer dans un canal perméable qu'il n'a qu'à dilater; mais on ne peut tirer de là qu'une présomption sans valeur réelle. La soudaineté de l'apparition de la hernie dans le scrotum n'a pas plus d'importance; on doit avoir rarement des renseignements assez précis pour pouvoir affirmer que, chez un enfant qui n'avait pas même une pointe de hernie, l'intestin est descendu tout d'un coup dans le scrotum, et, d'autre part, on peut voir un sac herniaire communiquant avec la vaginale par un canal étroit, dont la présence prouve que le canal vagino-pariétal ne se laisse pas nécessairement traverser tout d'un coup (obs. XXVIII). Les renseignements que l'on obtient sur la descente du testicule ont plus de valeur s'ils sont bien nets; si la hernie a suivi immédiatement le testicule retardé dans sa migration, il y a de grandes probabilités pour que l'intestin ait suivi la voie ouverte; la possibilité de la réduction du testicule avec les viscères est surtout un bon signe de hernie vaginale. Velpeau a donné encore comme caractère de la hernie congénitale la position du testicule au-dessous duquel descend l'intestin; mais une hernie non congénitale peut aussi descendre au fond du scrotum. A. Cooper [1] fait remarquer que, dans la hernie vaginale, on reconnaît difficilement la présence du testicule; d'autres auteurs disent même que quelquefois on ne peut pas le sentir (Richter, Sam. Cooper [2], etc.), parce que l'intestin entoure de toutes parts le testicule, qui n'est plus séparé de la tumeur par une rainure appréciable (Velpeau [3]); ce signe a de la valeur chez l'adulte; mais il n'en est pas de même chez le nouveau-né, dont le testicule peut toujours être senti, à cause du peu d'épaisseur des parois intestinales, de la consistance du contenu, et de l'absence ordi-

1. *Œuvres*, p. 289.
2. *Dict. de chirurgie*, trad. franç., t. I, p. 630.
3. *Dict. en 30 volumes*, t. XVI, p. 463.

naire de l'épiploon, qui d'ailleurs n'est pas chargé de graisse à cet âge et dont l'épaisseur par conséquent ne suffirait pas à masquer le testicule. En somme, le diagnostic ne s'appuie que sur la migration et sur la réductibilité du testicule, et ce ne sont pas des signes absolus : la position du testicule peut induire en erreur; il peut être resté dans le canal et enfermé dans une vaginale close, puis il se fait derrière une hernie oblique externe ordinaire.

III. Il serait très important de reconnaître la nature de toutes les parties contenues dans le sac; mais c'est quelquefois impossible. Lorsqu'il s'agit d'une hernie qui a franchi l'anneau externe, il est facile de s'assurer si elle contient de l'intestin dont la présence se traduit par la sonorité, la consistance spéciale, etc.; mais il est à peu près impossible de savoir quelle est la partie de l'intestin engagée dans le sac. Il faut être prévenu que plus souvent dans les premiers mois de la vie qu'à tout autre âge le cœcum se rencontre dans les hernies; chez les enfants de 7 ou 8 ans, on peut reconnaître un appendice cœcal à travers le scrotum, on sent un cordon cylindrique de consistance molle, mobile; mais, chez les enfants à la mamelle, on ne sent rien, et il faut se défier, parce que, si l'on n'a pas réduit tout ce qui pouvait rentrer dans le canal sauf le testicule, on s'expose à comprimer l'appendice par la pelote du bandage; or l'étranglement de l'appendice peut provoquer des accidents qui paraissent dus à l'inflammation (Broca [1]), puisque la ligature de l'appendice ne les produit pas (Littré [2]), mais en tout semblables à ceux de l'étranglement d'une anse intestinale (Javamelli [3]); et, si l'on ne provoque pas des accidents aussi graves, on peut déterminer entre l'appendice et le sac des adhérences qui empêcheront la réduction et la guérison et pourront amener par la suite d'autres complications. Scarpa pense que les hernies du cœcum offrent cette particularité qu'elles sont réductibles tant qu'elles sont bornées à l'aine et irréductibles quand elles sont descendues dans les bourses; ce caractère nous paraît inconstant, au moins chez les tout jeunes enfants.

L'épiploon ne pourrait pas être reconnu sur le vivant à cause de sa minceur; d'ailleurs, il ne doit qu'exceptionnellement descendre dans les hernies des enfants à la mamelle.

Chez les petites filles, l'ovaire et la trompe peuvent accompagner l'intestin dans le sac. Si l'ovaire est descendu au-dessous de l'anneau externe, sa forme ovoïde, sa consistance, sa réductibilité, pour-

1. Thèse citée, p. 113.
2. *Mém. Acad. des sc.*, 1700, p. 300.
3. *Arch. gén.*, 2e série, t. X, p. 483.

ront le faire reconnaître si on le cherche (Puech) ; mais les hernies intra-pariétales pourront échapper à l'examen le plus attentif, comme j'ai pu m'en convaincre sur le cadavre, tant à cause du petit volume de l'organe qu'à cause de l'épaisseur de la paroi. Quand la hernie de l'ovaire existe d'un seul côté, l'utérus et la partie supérieure du vagin sont déviés du côté correspondant; on peut reconnaître cette déviation en introduisant une sonde dans le vagin ; mais cette notion n'a que peu d'importance, car nous avons souvent vérifié ce fait, sur lequel notre attention avait été appelée par M. Guéniot, que les déviations latérales de l'utérus sont la règle chez les petites filles. La sonde introduite dans le vagin fournit une indication plus précieuse : c'est celle de l'allongement du vagin, qui trahit l'élévation de l'utérus, dont la corne est entraînée vers l'orifice interne du canal inguinal.

Lorsque la trompe se trouve seule dans un sac, elle forme, comme l'épiploon, comme l'appendice cœcal, ce qu'on pourrait appeler des hernies sans tumeur et qu'on ne trouve pas même quand on les cherche. Il serait pourtant important de reconnaître la trompe quand elle accompagne l'intestin dans une hernie, car, si on ne la réduit pas et qu'on la comprime par un bandage, on pourra déterminer des adhérences, qui plus tard troubleront les fonctions génitales. La compression de l'ovaire, dans les mêmes circonstances, pourrait entraîner aussi des conséquences graves et peut-être déterminer l'inflammation de cet organe avec des symptômes très analogues à ceux que produit l'étranglement herniaire.

IV. Les complications des hernies des enfants à la mamelle peuvent être divisées en trois groupes : les unes, telles que l'étranglement, l'engouement, l'inflammation, amènent des accidents aigus, des symptômes d'obstruction qui menacent directement la vie des malades; d'autres sont latentes et peuvent passer inaperçues, mais il faut les chercher, parce qu'elles peuvent être des contre-indications du traitement ou une menace d'étranglement; d'autres enfin sont de simples coïncidences, qui n'ont d'autre valeur pronostique que celle qu'elles tirent d'elles-mêmes, mais elles peuvent gêner le diagnostic, et c'est à ce titre qu'elles méritent d'être étudiées.

Parmi ces dernières, nous citerons les kystes du cordon et surtout l'hydrocèle vaginale, qui est relativement fréquente chez les nouveau-nés et qui peut coexister, soit avec une hernie ordinaire, soit avec une hernie congénitale. Lorsque l'hydrocèle coïncide avec une hernie ordinaire, on a une masse qui ne se réduit que partiellement; après la rentrée de l'intestin, il reste à la partie postéro-interne une

tumeur plus ou moins régulièrement piriforme, fluctuante, transparente, irréductible. Quand il y a en même temps hydrocèle et hernie congénitale, la tumeur peut présenter à la partie inférieure les caractères les plus importants de l'hydrocèle, fluctuation, matité, transparence, tandis que la partie supérieure est sonore, opaque, élastique; quand on réduit, l'intestin rentre brusquement et ordinairement avec gargouillement, tandis que le liquide ne passe que graduellement et sans bruit, et, si on laisse le doigt sur l'orifice, il est rare que l'on comprime assez exactement pour que le liquide ne redescende pas, tandis que l'intestin est contenu; aussi a-t-on admis la possibilité de la persistance de l'hydrocèle après la guérison de la hernie (Arnaud).

Parmi les complications qui peuvent modifier les indications du traitement, nous rangerons les adhérences et l'ectopie testiculaire. En l'absence des douleurs, coliques, etc., sur lesquelles on n'a pas de notion précise chez les enfants de cet âge, les adhérences du viscère hernié au sac se reconnaissent à ce que la réduction est impossible ou incomplète. Si elles sont étendues ou multiples et courtes, la réduction est tout à fait impossible; si elles sont assez limitées et en filaments allongés, il est possible que la longueur de la bride et le renversement du sac permettent la réduction et que la complication passe inaperçue. Si l'intestin est adhérent non plus au sac, mais au testicule, celui-ci sera entraîné vers l'anneau ou même à travers le canal au moment de la réduction.

Que la hernie soit extérieure ou interstitielle, elle peut coïncider avec une ectopie testiculaire. Lorsque la hernie est scrotale ou même si c'est un bubonocèle, le diagnostic de la hernie elle-même est facile, et il ne reste qu'à déterminer la situation du testicule, qui peut être à l'anneau, dans le canal ou dans le ventre; s'il est à l'anneau ou dans le canal, on le reconnaîtra à sa forme, son volume, sa consistance; si on ne le trouve ni dans le scrotum ni dans le canal, c'est qu'il est resté plus haut, il faut le surveiller pour s'assurer s'il n'a aucune tendance à descendre. Lorsque le scrotum est complètement vide et qu'on reconnaît les testicules à l'anneau, le cas est moins simple; il n'est pas facile d'affirmer tout de suite qu'il y a ou qu'il n'y a pas derrière lui une hernie interstitielle; si l'enfant est au repos, la tumeur est peu apparente, l'intestin peut même être complètement rentré; il faut le faire crier à plusieurs reprises; alors on peut arriver à voir au-dessus et en dehors du testicule une saillie que le doigt déprime et réduit par une légère pression.

Les complications aiguës, les accidents des hernies, se manifestant surtout par des symptômes d'occlusion, dont il n'est guère possible

de déterminer la forme anatomique, sont facilement rapportées à leur cause lorsqu'on connaît l'existence de la hernie; mais, lorsqu'il s'agit d'une pointe de hernie ou d'une hernie intra-pariétale peu volumineuse dont on ignore l'existence, on peut méconnaître leur origine et les rapporter à un rétrécissement congénital de l'intestin, à une entérite grave ou à une forme d'étranglement interne assez commune chez les enfants que l'on peut observer dès la naissance pour ainsi dire (Guéniot [1]), et surtout vers trois ou quatre mois (Hervieux [2], Nicaise [3], etc.). L'intussusception présente souvent des signes capables de la faire distinguer, tumeur sentie à la palpation abdominale ou par le toucher rectal, émission de matières sanguinolentes, etc.; mais, avant de les rechercher, il faut toujours explorer les orifices herniaires avec le plus grand soin. On ne trouve pas chez les enfants à la mamelle d'exemples de symptômes d'étranglement produits par l'inflammation du testicule arrêté à l'anneau; mais néanmoins, en présence de ces symptômes coïncidant avec une tumeur irréductible de l'aine, il faudra rechercher le testicule dans le scrotum; l'ectopie de l'ovaire ne paraît pas non plus avoir amené de symptômes d'étranglement : on l'a trouvé dans une hernie étranglée chez une petite fille de sept mois (Panas [4]); mais les accidents étaient dus à l'intestin.

VII. — *Traitement.*

Les traitements les plus variés ont été employés contre les hernies inguinales des enfants à la mamelle : nous n'insisterons pas sur les applications astringentes, ni sur les liqueurs dessiccatives administrées à l'intérieur, que quelques-uns préféraient même faire prendre à la nourrice [5]; nous ne ferons que rappeler les procédés illusoires, et souvent dangereux, d'invagination, d'injection, etc., et la pratique plus cruelle de la castration, dont l'usage a été répandu pendant des siècles et fut surtout exécutée par des hommes étrangers à la chirurgie; Franco [6], Blégny, etc., la condamnaient déjà; mais elle resta dans le domaine des coureurs et des coureuses [7] de campagne jusqu'à la fin du siècle dernier et ne céda qu'aux ordonnances de police [8].

1. *Arch. de phys.*, t. IV, p. 409.
2. *Gaz. méd.*, 1853, p. 414.
3. *Des lésions de l'intestin dans les hernies*, Th., 1866, p. 58.
4. *Gaz. des hôp.*, 1858, p. 135.
5. N. de Blégny, *L'art de guérir les hernies*, 1676, p. 265.
6. *Traité des hernies*, Lyon, 1561, p. 54.
7. *Mém. Acad. de chir.*, t. III, p. 8.
8. Freulet, *Quelques réflexions sur un cas de castration compliquée de hernie inguinale*. Th. Paris, 1874.

Lorsqu'on a affaire à une hernie inguinale sans accident ni complication, quel que soit l'âge de l'enfant, il faut la réduire et la maintenir réduite par un bandage tenu en place nuit et jour. Plusieurs auteurs ont pensé que l'application de bandages chez des enfants en maillot est souvent nuisible, qu'en tout cas elle est au moins inutile et qu'il faut attendre qu'il ait un an, dix-huit mois ou deux ans pour les traiter; qu'on doit se contenter d'un suspensoir jusqu'à l'âge où ils ne se salissent plus. Nos observations nous ont prouvé que non seulement les bandages bien appliqués sont inoffensifs, mais qu'ils constituent un traitement curatif d'autant plus efficace qu'on l'a plus tôt mis en usage; plus on attend, plus l'anneau se dilate, et plus la hernie devient difficile, non pas seulement à guérir, mais même à contenir.

Il est ordinairement facile de faire rentrer la hernie; le plus souvent, quand la tumeur est peu volumineuse, quelle que soit la position de l'enfant, même s'il crie, on peut faire rentrer l'intestin par simple pression avec la plus grande facilité; quand la hernie est très volumineuse, on a quelquefois quelque difficulté. Il faut toujours faire le possible pour exprimer tout le contenu du sac, car la compression du bandage pourrait provoquer l'inflammation de l'appendice iléo-cœcal ou d'un ovaire non réduit.

Quand on a opéré la réduction, il faut toujours, avant d'appliquer le bandage, avoir soin de vérifier la position du testicule. Si l'on constate qu'il a contracté des adhérences avec l'intestin et le suit dans l'abdomen, faut-il faire rentrer tout ou laisser tout dehors, en maintenant seulement les parties avec un suspensoir? C'est le dernier parti que nous prendrions, préférant laisser subsister une hernie que d'exposer le sujet à l'atrophie de son testicule, qui d'ailleurs, maintenu dans le canal, serait exposé à produire plus tard des accidents tout aussi graves que l'étranglement de l'intestin. Si les adhérences étaient assez longues pour permettre la réduction sans que le testicule soit trop près de l'anneau, il faudrait appliquer le bandage. Quand le testicule a franchi l'orifice externe du canal inguinal et est resté très près de l'anneau, il faut le maintenir au dehors si c'est possible avec un bandage spécial qui contienne en même temps la hernie. Si le testicule est trop près de l'anneau pour qu'on puisse obtenir ce résultat, il faut le laisser descendre sans s'occuper de la hernie (Malgaigne), qu'on traitera plus tard quand elle sera devenue simple. Il faut éviter à tout prix de comprimer le testicule, non seulement à cause des accidents aigus d'étranglement ou d'inflammation que l'on peut provoquer, mais aussi parce que l'irritation prolongée peut amener plus tard des dégénérescences déjà signalées par

Lassus [1] et qui paraissent même relativement fréquentes dans les cas d'inclusion simple du testicule [2]. D'ailleurs, en réduisant le testicule avec l'intestin, on pourrait s'exposer à produire l'étranglement de ce dernier [3]. Quand le testicule est à l'anneau, mais assez sorti pour qu'on puisse avoir une action sur lui, Levret conseillait de le tirer en bas pour placer le bandage au-dessus; Weinlechner et Schott [4] pensent aussi qu'il est bon de rabattre le plus possible le testicule dans le scrotum avant de mettre la pelote; mais, en agissant ainsi, on tiraille le cordon et on comprime le testicule; il vaut mieux attendre que la descente de ce dernier soit complète.

L'application des bandages inguinaux est toujours une chose délicate chez les nouveau-nés. Ce qui fait que quelques chirurgiens ont renoncé à les employer, c'est qu'il est difficile d'en trouver un bon. On s'est servi de compresses graduées maintenues par un brayer en toile (A. Paré) ou un spica, de bandages en diachylon (Lawrence). Ces appareils, difficiles à placer et à maintenir, se salissent vite, provoquent des érythèmes, des ulcérations, etc., et deviennent bientôt insupportables; et, si on les renouvelle trop souvent, la compression interrompue devient inefficace. Lequin, qui préconisait les bandages même pour les enfants au maillot, recommandait de les construire de telle sorte que l'urine et les matières n'aient pas de prise sur eux, en fil de fer par exemple; Blégny avait déjà recommandé les brayers recouverts de cire.

Mais les bandages rigides, les bandages à ressort, présentent de grandes difficultés de construction pour s'appliquer à la catégorie de malades dont nous nous occupons : si la pelote est trop dure, elle peut ulcérer la partie sur laquelle on l'applique; le point d'application de la pelote, et le point d'appui postérieur surtout, peuvent subir une pression suffisante pour amener une escarre de la peau; si le ressort est trop faible, il ne contient plus; il est difficile de prendre une juste mesure, et, même lorsque la pelote et le ressort sont bien construits, le bandage est difficilement maintenu en place, principalement à cause de la direction presque rectiligne de la colonne lombaire chez les tout jeunes enfants; l'appareil ne peut pas, comme chez l'adulte, prendre un point d'appui fixe sur l'ensellure lombaire. C'est donc à juste titre que les bandages d'acier ont été et sont encore

1. *De la médecine opératoire ou traité élémentaire des opérations de la chirurgie*, an III, t. I, p. 205.
2. Aubert, *Association pour l'avancement des sciences*, Congrès de Paris, 1878.
3. Hevin, *Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicales*, 3e éd., 1748, p. 430.
4. *Jahresbericht über die Leistungen*, etc., Virchow et Hirsch, 1869, t. II, p. 463.

rejetés par beaucoup de chirurgiens; lorsqu'on y a recours, par exception, il faut préférer ceux qui sont rendus inaltérables par un revêtement de caoutchouc vulcanisé ou d'une autre matière analogue.

Le bandage que nous avons toujours vu employer sans accident et souvent avec un succès complet est le bandage en caoutchouc, constitué par une ceinture, un sous-cuisse et une pelote à air soudés ensemble. Il ne presse douloureusement sur aucun point; on peut graduer sa pression, et il est facilement nettoyé. Il est préférable d'employer le bandage double, dont les deux pelotes sont réunies par un arc métallique; il s'applique avec plus de fixité, et en même temps il est préventif.

Après l'application du bandage, « on fera, dit A. Paré, tenir l'enfant dans son berceau l'espace de 30 ou 40 jours, les fesses un peu eslevées, et surtout on le gardera de crier et toussir. » Le conseil est excellent; mais il est plus facile à donner qu'à suivre. Quoi qu'il en soit, ce bandage doit être maintenu jour et nuit, et il faut s'assurer que la hernie est bien contenue; on surveillera l'état de l'anneau, et ce n'est que lorsqu'il sera assez revenu pour qu'on ne le sente plus que l'on pourra relâcher la compression; il est prudent de faire porter le bandage plusieurs mois après que la guérison paraît complète, d'autant plus que certains sujets paraissent conserver une disposition persistante aux hernies qu'ils ont eues dans leur jeune âge [1]. Quand les enfants sont tout jeunes, dans les 2 ou 3 premiers mois, la guérison peut quelquefois être obtenue très vite, en 6 semaines, 2 mois quand le bandage a été appliqué de bonne heure et contenait bien; si au contraire on ne met pas de suite un bandage qui contient parfaitement, la hernie peut devenir incoercible.

Observation XXXIV. — C... Eugène, né le 10 octobre 1877, reçu le 19. Bubonocèle droite constatée le 15 décembre; bandage en caoutchouc avec pelote à air appliquée le 20, bien contenue. Le 12 janvier, elle ne sort plus quand on enlève le bandage. L'enfant sort guéri le 11 février; on ne sent plus l'anneau.

Observation XXXV. — P... Jean, né le 9 septembre 1877, reçu le 4 octobre. Bubonocèle gauche constatée le 3 janvier 1877, descendant jusqu'à la partie supérieure du scrotum; bandage le 8. Le 10 février, la hernie ne sort plus quand on enlève le bandage. Le 13 mars, l'enfant sort guéri; on ne sent plus l'anneau.

Observation XXXVI. — F... Félicie, née le 2 mai 1878, entrée le 15, avec une bubonocèle double; la hernie droite, un peu plus volumineuse,

1. Ph. J. Pelletan, *Clinique chirurgicale ou mémoires et observations de chirurgie clinique*, 1810, t. III, p. 31.

arrive presque à la grande lèvre. Bandage le 19. Le 3 juin, la hernie gauche ne descend plus quand on enlève le bandage. Le 18, la droite ne descend plus. Sortie le 4 juillet.

Observation XXXVII. — S... François, né le 22 avril 1878, entré le 30. Bubonocèle gauche, constatée le 3 mai ; bandage le 8. La hernie ne descend plus le 20 juin. L'enfant sort le 4 juillet.

Observation XXXVIII. — B... Édouard, né le 13 juin 1878, entré le 29. Bubonocèle à droite, pointe de hernie à gauche; bandage double le 4 juillet. Le 15, on ne voit plus rien à gauche; à droite, la hernie sort quelquefois sous le bandage. Le 1er septembre, la hernie ne sort plus quand on enlève le bandage et que l'enfant crie. Sortie le 8.

Observation XXXIX. — T... Léon, né le 8 octobre 1877, reçu le 23 avril 1878 dans le service de M. Guéniot.

Enfant chétif. Tumeur dans l'aine droite descendant jusque dans le scrotum, élastique, complètement réductible avec gargouillement; l'anneau laisse pénétrer la pulpe du petit doigt, trop oblique; testicule au-dessous de la tumeur, en arrière et en dedans. Le bandage n'est placé que le 28.

10 *juin*. — On retire le bandage en caoutchouc, qui ne contient pas la hernie; on le remplace par un autre qui n'a pas été fait pour le malade et qui paraît la maintenir réduite.

15. — La hernie sort de temps en temps sous le bandage, et, sitôt qu'on le retire, elle paraît plutôt augmenter, et l'anneau s'élargit. On commande un autre bandage.

22. — L'autre bandage ne contient plus du tout; on l'enlève et on essaye, mais en vain, de maintenir la hernie par un spica.

28. — La hernie présente le volume d'un gros œuf de poule, descend au-dessous du testicule; peau tendue, lisse, mate, comme transparente; pas de liquide dans le sac; réductibilité toujours parfaite; la pulpe de l'index pénètre dans l'anneau. On place un nouveau bandage qui contient bien.

30 *juillet*. — La hernie sort de temps en temps sous ce bandage. L'enfant est toujours maigre et pâle, mais tette bien; pas de diarrhée.

2 *août*. — Le bandage en caoutchouc ne contient plus; on commande un bandage spécial à ressort.

8. — On place un bandage à ressort, qui paraît bien contenir. Mais bientôt la hernie sortit sous le bandage au moins une ou deux fois par jour.

4 *septembre*. — L'enfant maigrit, tousse, tette mal; la hernie sort toujours sous le bandage, quelques précautions qu'on prenne. Pas de signes à l'auscultation; respiration faible.

10. — On a retiré le bandage, qui ne contenait plus du tout. Toujours la même toux. Amaigrissement considérable. Teint blanc mat. L'enfant tette mal.

18. — Il succombe aux progrès de la cachexie.

Autopsie. — Poids : 3 kil. 975 grammes.

A droite, sac indépendant de la vaginale; le canal inguinal a le calibre du doigt medius; le cordon est à la partie postéro-interne; le sac contient quelques gouttes de liquide et 25 cent. d'intestin grêle; c'est la portion terminale de l'iléon, moins les 5 ou 6 cent. qui confinent au cœcum. Les parois de l'intestin sont un peu injectées, mais moins que le sac.

Le conduit vagino-péritonéal gauche est oblitéré.

Le testicule droit est plus volumineux que le gauche. Les deux épididymes ont des proportions inverses; ces organes paraissent du reste sains.

Foie volumineux. Ganglions hypertrophiés dans le mésentère; pas de liquide dans le péritoine; masses atélectasiées à la partie inférieure des deux poumons.

Lorsque la réduction présente quelques difficultés, qu'il existe des signes d'engouement, souvent les cataplasmes et les bains suffisent pour faire réussir le taxis. Lorsque l'irréductibilité est complète, même avec le chloroforme (Erichsen, etc.), et que les accidents s'accentuent, il faut avoir recours à la kélotomie, qui a donné d'autant plus de succès qu'on a opéré plus tôt et après un taxis moins prolongé; cependant on a pu obtenir la guérison après 24 heures (Metana [1], etc., etc.), et même après 48 (Ravoth [2], Schmidt [3], etc.) [4]. La kélotomie a réussi sur des enfants très jeunes; Fergusson a guéri un enfant de dix-sept jours; on en a guéri de six semaines (J. Long [5], Erichsen, Bryant [6]). Le plus souvent, on a eu recours à l'opération avec ouverture du sac, mais la kélotomie sans ouverture du sac a aussi donné des succès à Bryant, Doutrelepont, Schmidt, White [7]. Dans le cas de Ravoth, l'anneau ne fut pas incisé, mais dilaté avec un crochet mousse, et l'intestin se réduisit. Dans un grand nombre de cas, la kélotomie est suivie de guérison radicale de la hernie, mais quelquefois celle-ci se reproduit et devient incurable.

1. *Caso d'oscheotèle congénitale strozzato in and bambino.* Morgagni, 1872.
2. *Union méd.*, 1872.
3. *Specille Brucharten Leistenhernien*, in *Jahresbericht über die Leistungen*, etc., Virchow et Hirsch, 1869, t. II, p. 463.
4. Villiams a opéré un enfant de trois ans le 4e jour et a obtenu la guérison. (*Ibid.*, p. 464.)
5. *Gaz. méd.*, 1833, p. 671.
6. *Guy's hospital reports*, 3e série, t. VII, 1861.
7. Affre, *De l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac.* Th. Paris, 1876, p. 30.

REVUE GÉNÉRALE

DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE[1]

Par Ch. TALAMON

Interne des hôpitaux.

II

Lésions inflammatoires du névraxe d'origine périphérique.

Les faits exposés dans la première partie de ce travail ont établi d'une manière indiscutable l'existence, dans certaines régions des centres nerveux et plus particulièrement de la moelle, de lésions atrophiques en rapport avec la suppression ou la section des nerfs correspondant à ces régions [2]. Deux observations, l'une de M. Vulpian, l'autre de M. Hayem, nous ont même déjà montré que ces lésions atrophiques pouvaient, à un moment donné, devenir une sorte d'épine inflammatoire, être le point de départ d'un processus irritatif plus ou moins étendu. Un pareil processus ne peut-il être la conséquence directe, la propagation continue d'une inflammation partie des extrémités d'un nerf irrité? Par quelles voies, par quelles parties du nerf atteint l'inflammation gagne-t-elle, dans sa marche ascendante, les régions centrales? Cette inflammation est-elle indispensable? L'irritation périphérique doit-elle toujours laisser dans

1. V. *Revue mensuelle*, n° de juillet, p. 580.

2. Il faut joindre à ces faits les résultats signalés par M. Mayser et le professeur Gudden, de Zurich (*Recherches expérimentales pour servir à la connaissance de la structure de la moelle chez le lapin : Arch. für Psychia. und Nervenkrank.*, 1877, p. 539). Chez des lapins nouveau-nés auxquels on avait sectionné, dans deux cas le sciatique, dans un autre cas les branches du plexus brachial, on constatait à l'œil nu, du côté de la lésion, une atrophie du cordon postérieur dans la région lombaire et dans la région cervicale. Cette atrophie s'étendait à la substance grise; elle était surtout marquée dans la corne postérieure, où elle portait exclusivement sur la trame fibrillaire. Dans la corne antérieure, les grosses cellules multipolaires et les prolongements des filets radiculaires antérieurs étaient le siège d'une atrophie très prononcée. Les cordons antérieur et latéral paraissaient intacts.

le cordon nerveux qui lui sert de conducteur des traces matérielles, appréciables à nos moyens d'investigation, pour déterminer dans la moelle des altérations qui se révèlent pendant la vie par des phénomènes d'excitation ou de paralysie? Tels sont les points principaux que nous avons maintenant à envisager et dont l'étude, pour la majeure partie, se confond avec celle de la névrite ascendante.

L'irritation périphérique peut porter soit sur les nerfs des membres, soit sur les nerfs viscéraux; il est naturel de commencer par la première catégorie de faits plus accessibles à l'observation clinique aussi bien qu'au contrôle expérimental; la question plus complexe et bien moins connue d'ailleurs des irritations viscérales recevra peut-être quelque éclaircissement de cette première analyse.

A. *Lésions centrales produites par l'irritation des nerfs des membres.* — Chronologiquement, ce chapitre devrait être placé au deuxième rang. Ce sont en effet les paralysies par irritation viscérale qui ont d'abord attiré l'attention; ce sont les paraplégies d'origine intestinale, utérine, rénale, qui ont été signalées en premier lieu par Graves et par Stanley. Il faut arriver à une époque bien plus rapprochée de nous pour trouver l'indication suffisamment précise des phénomènes analogues en rapport avec une lésion des membres. Nous ne voulons pas, pour éviter des redites inutiles, faire ici l'historique complet de cette question, historique d'ailleurs assez restreint; mais on peut dire que le problème à résoudre, bien qu'indiqué par Graves, n'a été véritablement posé que depuis une quinzaine d'années.

Quelques faits pourtant rentrant dans cet ordre d'idées avaient été signalés antérieurement par différents auteurs. Graves en avait rapporté plusieurs. Lallemand [1] a raconté sous ce titre : « Lésion périphérique retentissant à travers les nerfs sur la moelle et le cerveau, » l'histoire d'un soldat opéré pour un anévrysme de l'axillaire droite et qui mourut avec des symptômes cérébraux huit jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva les branches du plexus brachial venant de la troisième paire cervicale comprises dans la ligature, et un abcès dans le lobe postérieur gauche du cerveau. Mais il n'est pas démontré que cet abcès n'était pas la conséquence d'une infection purulente. M. Charcot a publié en 1856 un cas de lésion d'un nerf de l'avant-bras ayant déterminé d'abord une névrite du bout périphérique, suivie d'atrophie des muscles de la main et d'une éruption pemphigoïde; plus tard, le membre supérieur du côté opposé fut à son tour frappé d'atrophie et d'anesthésie [2]. Mais ces observations et quelques autres encore restaient isolées dans la science, attendant une interprétation satisfaisante. Le rapport entre la lésion périphérique et la lésion centrale n'était qu'à peine entrevu.

C'est Leyden en Allemagne, Brown-Séquard et Weir Mitchell en

1. Lallemand, *Rech. anatomo-pathologiques sur l'encéphale*, t. I, p. 123. Voir aussi Martinet, *Hémiplégie par affection des nerfs périphériques* (*Arch. de méd.*, déc. 1843).

2. Charcot, *Journal de la physiologie de Brown-Séquard*, 1856.

Amérique, qui ont le plus fait pour diriger l'attention vers cette partie de la pathologie nerveuse, Brown-Séquard en généralisant la théorie des phénomènes réflexes [1], W. Mitchell en fournissant à l'appui de l'idée du retentissement sur le névraxe des lésions périphériques un ensemble remarquable de faits bien observés [2], Leyden en s'efforçant de prouver, à l'aide de l'anatomie pathologique et de la physiologie expérimentale, l'existence de névrites remontant des extrémités nerveuses à la moelle [3]. Cependant, en 1870 encore, la question n'était que bien peu avancée, et, dans une leçon faite à cette époque sur les paraplégies réflexes, M. le professeur Charcot, tout en reconnaissant l'importance des faits publiés, était obligé d'en constater le petit nombre. « Il peut arriver, disait le médecin de la Salpêtrière, que des lésions irritatives, occupant primitivement les parties périphériques, retentissent, par l'intermédiaire des nerfs, sur les parties centrales du système nerveux, et y déterminent un travail morbide plus ou moins accentué. Les faits qui témoignent dans ce sens sont peu nombreux encore; mais ils me paraissent assez significatifs pour que nous leur accordions un moment d'attention [4]. »

Depuis 1870, un certain nombre d'expériences et d'observations ont été publiées sur ce sujet. Il faut bien le dire, les expériences sont plus nombreuses que les faits cliniques et surtout que les faits anatomo-pathologiques. Mais ces observations, éparses encore dans les journaux, réunies et rapprochées des résultats obtenus par les physiologistes, offrent un intérêt qui n'échappera à personne et qui grandira à mesure que l'interrogatoire plus attentif des malades pénétrera plus profondément dans la recherche impartiale des phénomènes étiologiques en rapport avec le début des affections médullaires. Nous analyserons d'abord les recherches expérimentales qui servent de base à toute tentative d'interprétation pathogénique faite sur ce terrain.

Pathologie expérimentale. — La question, comme nous l'avons dit, se pose ainsi : une irritation, portée sur un point quelconque d'un nerf périphérique, peut-elle déterminer dans le cordon nerveux des altérations susceptibles de se propager jusqu'à sa terminaison médullaire? Quelles sont les altérations constatées dans les parties constituantes du nerf? Quelles sont les lésions observées dans la région spinale correspondante?

Sur le premier point, les physiologistes se divisent en trois classes : les uns n'ont jamais vu ni lésion médullaire, ni lésion du bout supérieur du nerf, consécutivement à l'irritation d'une branche nerveuse péri-

1. Brown-Séquard, *On the principal forms of paralysis of the lower extremities*, 1861; et surtout in *System of medecine* de Reynolds, *On remote consequences of nerve-lesions*, 1870.

2. W. Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation*. New-York (*Med. journ.*, 1866). — *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Trad. franç., Paris, 1874.

3. Leyden, *Sammlung klin. Vorträge*, Leipzig, 1870; et *Klinik der Ruckenmarks Krankheiten*, 1875.

4. Charcot, *Des paraplégies urinaires*. (*Mouvement médical*, 1872), et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II.

phérique (Roessingh et Rosenstein, Rosenbach, Vulpian); les autres ont constaté dans un certain nombre de cas des altérations considérables de l'axe spinal à la suite d'une inflammation localisée en un point d'un nerf; mais la partie du nerf intermédiaire au point enflammé et à la lésion médullaire était saine (Tiesler, Feinberg); enfin dans la troisième classe se rangent ceux qui ont observé la propagation du travail inflammatoire depuis le point lésé jusqu'aux parties centrales (Hayem, Klemm, Niedieck).

Ces contradictions ne sont pas aussi graves et aussi inconciliables qu'elles peuvent le paraître au premier abord. Il ne faut pas oublier que l'étude expérimentale de la névrite est de date encore toute récente. Bien que Dubreuilh, de Montpellier, eût constaté déjà en 1845 qu'on exagérait trop le peu d'aptitude des nerfs à s'enflammer et qu'il se fût efforcé, dans une série d'expériences sur des chiens, des lapins, des moutons, de montrer la possibilité de cette inflammation à la suite de cautérisations avec l'acide nitrique, de ligature, de déchirure, de contusion ou d'écrasement, de corps étrangers introduits dans le nerf [1], il était, pour ainsi dire, classique encore il y a quelques années de considérer les nerfs comme réfractaires à toute tentative d'inflammation expérimentale. Il semble qu'on produise aujourd'hui ces lésions inflammatoires sans trop de peine à l'aide de cautérisations ou de corps étrangers introduits dans l'épaisseur du nerf, et si Rosenbach, dans ses 21 expériences, n'a jamais observé de névrite ascendante, il n'a jamais vu manquer par contre l'inflammation vraie du nerf au point d'application de l'agent irritant [2]. On ne peut nier cependant que cette inflammation ne se produise pas toujours. Ces différences tiennent sans doute au mode d'irritation employé. D'ailleurs on ne saurait vouloir qu'une lésion localisée quelconque ait constamment et chez tous les individus les mêmes conséquences. Une aiguille enfoncée sous l'ongle amènera un panaris chez l'un et ne produira rien chez l'autre. Toute névrite chez l'homme n'est pas forcément suivie de lésions médullaires. On ne peut pas se montrer plus exigeant à l'égard des animaux.

La valeur négative des expériences de Roessingh, de Rosenbach, du professeur Vulpian [3] se limite donc à ceci : c'est que les résultats obtenus par Feinberg, Klemm, Hayem, etc., ne sont pas la conséquence constante de l'irritation inflammatoire des nerfs périphériques. Il faut même ajouter, en raison du nombre des expériences contradictoires faites par Roessingh et par Rosenbach, qu'en somme, jusqu'à nouvel ordre, cela paraît être une conséquence assez rare.

Examinons maintenant en détail ces expériences affirmatives. Quelles ont été les lésions constatées dans l'axe médullaire? Ces lésions ont porté

1. Dubreuilh, *De la névrite*, th. Montpellier, 1845.

2. Rosenbach, *Recherches expérimentales sur la névrite* (*Archiv. für experim. path.*, 1877, p. 223).

3. Roessingh, *Contribution à la théorie de la paralysie réflexe* (*Journ. de méd.*, 1873, p. 533), anal. in *Revue des sciences médicales*, 1874, t. III, p. 115. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 86.

soit sur les enveloppes de la moelle, soit sur la substance grise ou la substance blanche elle-même.

Les lésions des méninges spinales paraissent très fréquentes, sinon constantes; rarement il est noté que les membranes d'enveloppe étaient intactes. Les altérations observées ont varié depuis la simple congestion jusqu'à la formation d'un foyer de suppuration. Feinberg n'a guère constaté que la congestion des méninges [1]. « Il y avait presque toujours de la méningite, » dit M. Hayem, rendant compte de ses expériences à la Société de biologie [2]; et il se demande si les altérations des éléments médullaires n'étaient pas consécutives à celles des méninges. Klemm a insisté davantage sur les lésions méningées [3]; dans ses expériences, elles portaient surtout sur la dure-mère. Chez les lapins, il a observé un épanchement séro-sanguinolent dans le sac de la dure-mère, au point où le nerf irrité s'implantait sur la moelle; dans d'autres cas, il y avait une sorte de prolifération inflammatoire du tissu cellulo-adipeux contenu dans ce sac. Chez un chat, la névrite avait déterminé une inflammation de la dure-mère, une vraie pachyméningite spinale, partant du point d'émergence du nerf. Dans l'expérience de Tiesler, citée par M. Charcot, chez un lapin, mort paraplégique trois jours après l'application de l'agent irritant sur le sciatique, l'autopsie fit découvrir, dans l'épaisseur du nerf, sur le point où l'irritation avait été produite, un premier foyer purulent et un autre foyer dans le canal vertébral autour des racines du sciatique, près de leur émergence [4]. La même lésion a été rencontrée dans une des expériences de M. Hayem, à la suite d'une simple résection du sciatique.

Les lésions de la moelle ont été surtout étudiées par M. Hayem chez le lapin, soit après arrachement ou résection du sciatique, soit après irritation de ce nerf par des acides ou une aiguille trempée dans la nicotine [5]. L'arrachement des nerfs donne lieu à une myélite cicatricielle qui est le point de départ d'une altération diffuse et progressive amenant peu à peu l'atrophie d'un grand nombre de cellules dans toute la longueur de la moelle. La lésion porte d'abord et surtout sur le faisceau postérieur au niveau des origines du nerf arraché; de là, elle retentit sur la substance grise. « Dans tous les cas, dit M. Hayem, elle atteint surtout le groupe externe et postérieur de la corne antérieure, et ce sont seulement les cellules de ce groupe qui sont altérées quand la lésion est peu prononcée. « L'arrachement du facial détermine une atrophie des cellules

1. Feinberg (de Kowno), *Ueber Reflex-Lahmungen* (*Berliner klin. Wochensch.*, 1871).
2. Hayem, *Soc. biol.*, 1875, p. 289.
3. Klemm, *Ueber Neuritis migrans*. Th. Strasbourg, 1874.
4. Tiesler, *Ueber Neuritis*, 1869; cité par Charcot, *Leçon sur les paraplégies urinaires*, 1872.
5. Hayem, *Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du sciatique chez le lapin* (*Arch. phys.*, 1873, p. 504). — *Id.*, *Soc. biol.*, 1873, p. 286. — *Id.*, *Altérations de la moelle consécutives aux lésions des nerfs* (*Soc. biol.*, 1874, p. 156). — *Id.*, *Note sur le même sujet à l'Académie des sciences*, janv. 1874. — *Id.*, *Soc. biol.*, 1875, p. 289.

du bulbe, qui gagne les noyaux bulbaires des deux côtés, puis envahit les régions cervicale et dorsale de la moelle. L'arrachement du deuxième nerf cervical est suivi d'une altération analogue, qui est à la fois ascendante et descendante. L'arrachement du sciatique produit également une atrophie cellulaire qui envahit peu à peu toute la moelle jusqu'aux noyaux bulbaires. Dans tous les cas, les altérations passent d'un côté de la moelle à l'autre, mais en ne frappant au même niveau que quelques cellules d'une manière très irrégulière.

La simple section des nerfs détermine les mêmes lésions, tantôt une simple atrophie, d'autres fois une myélite aiguë entraînant la mort. Chez un lapin auquel on avait réséqué le sciatique et qui mourut le douzième jour après l'opération, on trouva à l'autopsie une myélite généralisée portant sur les cellules nerveuses et s'étendant au delà du renflement cervical.

Les résultats sont les mêmes, plus rapides encore, à la suite de la contusion des nerfs entre les mors d'une pince, de leur irritation par des cristaux de bromure de potassium ou par la piqûre d'une aiguille imbibée de nicotine. On constate des altérations phlegmasiques de la moelle, portant sur la substance grise et sur la substance blanche et présentant la plus grande analogie avec les lésions de la myélite aiguë chez l'homme.

Voici comment M. Hayem décrit les modifications subies par les cellules nerveuses; à l'état frais ou après quelques heures de macération dans le liquide de Muller, on trouve le protoplasma creusé de cavités plus ou moins grandes; le contenu granuleux normal pâlit et se transforme en une matière réfringente, vitreuse; le noyau devient obscur, puis s'atrophie par les modifications du protoplasma. Il existe en outre une multiplication des éléments de la névroglie. Les tubes de myéline renferment des blocs granuleux. Les cylindraxes sont tuméfiés et en désintégration granuleuse, et leurs altérations peuvent être suivies dans les racines et dans les nerfs aussi bien que dans la substance grise; les cylindraxes granuleux se rencontrent surtout à la périphérie de la moelle.

Les altérations médullaires observées par Feinberg, quoique la description en soit moins détaillée, sont de même nature. Dans trois de ses expériences, après irritation du sciatique par la potasse, il constata une diminution de consistance de la moelle, surtout dans la substance grise de la région lombaire, qui était réduite en bouillie. Au microscope, la substance grise était complètement désorganisée; il n'y avait plus de cellule nerveuse intacte; la substance blanche était aussi gravement altérée, mais à un moindre degré que la grise. Dans un des cas, la myélite remontait jusqu'à la région cervicale.

Dans l'expérience de Tiesler, que nous avons rapportée plus haut, la moelle, dans la région correspondant à l'émergence du sciatique, était aussi ramollie et infiltrée de corps granuleux et de leucocytes.

Par contre, Klemm n'a rencontré qu'une fois la myélite comme conséquence de l'inflammation ascendante du sciatique. L'irritation, dans ses

expériences, paraît s'être arrêtée presque constamment aux enveloppes de la moelle.

Nous avons vu M. Hayem indiquer comme un caractère propre à ces myélites la dissémination des lésions frappant irrégulièrement par places les cellules nerveuses. Cette même remarque a été faite aussi par Niedieck [1] dans ses recherches sur la névrite ascendante. Les altérations médullaires observées par cet expérimentateur étaient très variables comme étendue et comme intensité ; l'inflammation, en tout cas, n'était pas continue, mais se manifestait de place en place, aussi bien au-dessous qu'au-dessus du point d'émergence du sciatique.

Dans toutes les expériences que nous venons de passer en revue, l'irritation a été portée directement sur le tronc nerveux. Feinberg est allé plus loin et a réussi à provoquer des lésions de la moelle en irritant les terminaisons des nerfs dans la peau. Dans un cas, ayant rasé la peau d'un lapin, il lança un jet d'éther sulfurique, à l'aide d'un appareil de Richardson, sur le tégument ainsi mis à découvert. Trois jours après, il recommença l'aspersion d'éther. Au bout de quatre semaines, on vit survenir de l'incontinence d'urine, puis une paraplégie, suivie bientôt de la mort. On trouva une myélite s'étendant à toute la longueur de la moelle jusqu'à la région cervicale [2]. M. Vulpian, qui rapporte cette expérience, doute, jusqu'à plus ample informé, qu'il y ait une relation réelle entre le refroidissement de la peau obtenu par les aspersions d'éther et la paraplégie qui s'est manifestée un mois plus tard. Dans une série d'expériences faites dans le même ordre d'idées, le même Feinberg a observé, chez des animaux enduits de vernis, du tremblement, de l'augmentation des réflexes, de l'hyperesthésie, des anesthésies partielles, des crampes et enfin des paralysies. A l'autopsie, outre une dilatation des vaisseaux cutanés, des capillaires du poumon et des ramifications de la veine-porte, il constatait une hyperémie des méninges et une rougeur foncée de la moelle cervicale allant jusqu'à l'apoplexie capillaire. Dans les cas qui se prolongeaient, il y avait une forte prolifération de la névroglie, avec atrophie des tubes nerveux par compression [3].

Quelle que soit la valeur de ces dernières expériences, qui demandent à être répétées, il paraît démontré que l'inflammation d'un nerf périphérique peut déterminer dans l'axe médullaire tantôt une pachyméningite, tantôt une méningite, tantôt une myélite véritable. Par quelles voies cette inflammation est-elle transmise à la moelle? C'est ce qu'il nous reste à demander à la pathologie expérimentale.

L'hypothèse la plus simple, celle qui se présente la première à l'esprit, est d'admettre que l'irritation inflammatoire se propage directement tout le long du cordon nerveux jusqu'à son lieu d'implantation dans la moelle. Et, de fait, on n'aperçoit de prime abord aucune raison qui s'oppose à

1. Niedieck, *De la névrite ascendante et de ses conséquences* (*Arch. für experim. path.*, 1877, p. 201).
2. Feinberg, cité par Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 88.
3. Feinberg, *Centralblatt für med.*, n° 35, 1873.

cette manière de voir. Les nerfs, comme on le sait, sont formés de faisceaux de tubes à myéline enveloppés par une gaîne conjonctive ou périnèvre ; ces tubes sont agrégés les uns aux autres par un tissu conjonctif spécial intrafasciculaire ou endonèvre ; les différents faisceaux sont eux-mêmes réunis et enveloppés par du tissu conjonctif ordinaire qui constitue l'épinèvre ou névrilème. Or les recherches d'Axel Key et de Retzius ont démontré qu'au niveau des racines des nerfs le névrilème se continue avec la dure-mère, le périnèvre avec l'arachnoïde, l'endonèvre avec le tissu sous-arachnoïdien, de manière que la cavité sous-arachnoïdienne se poursuit autour et dans l'intérieur même des troncs nerveux et quelquefois jusqu'à leurs extrémités. La voie anatomique est donc toute tracée à l'inflammation. On sait, par les travaux de M. le professeur Charcot et de M. Cornil, que, dans les névrites hypertrophiques consécutives à la sclérose d'origine cérébrale, l'inflammation suit cette voie dans une direction descendante. Pourquoi ne la suivrait-elle pas dans une direction ascendante ? Existe-t-il donc une loi qui dirige la phlegmasie du tissu conjonctif dans une direction plutôt que dans une autre ? Du moment qu'une irritation portée sur le trajet d'un nerf y détermine un foyer d'inflammation, si l'inflammation ne se localise pas, il semble qu'elle doit pouvoir s'étendre dans les deux sens et, selon les circonstances, plus ou moins loin dans l'une ou l'autre direction. La névrite ascendante, par l'intermédiaire du tissu conjonctif qui sert de moyen d'union aux faisceaux nerveux, n'a donc rien qui choque l'esprit. Si elle est démontrée par la pathologie expérimentale, rien ne s'oppose à ce qu'on en admette l'existence chez l'homme.

Mais l'inflammation des tubes nerveux eux-mêmes, la névrite parenchymateuse ascendante est-elle admissible avec la même facilité ? Ici, il convient de faire une distinction capitale. Un tronc nerveux se compose de deux ordres de fibres, fibres motrices ou centrifuges, fibres sensitives ou centripètes. Si l'on veut prétendre que l'inflammation remonte en suivant les fibres centrifuges jusqu'aux cellules d'origine des cornes antérieures, il est difficile de suivre sur ce terrain les partisans de la névrite ascendante. Une pareille prétention est en effet contraire à ce qu'on sait du mode d'extension des lésions du système nerveux. La règle est que cette extension se fasse dans le sens de la conductibilité physiologique, descendante pour le système moteur, ascendante pour le système sensitif. Ce qui est vrai pour les tubes médullaires l'est sans doute aussi pour les tubes périphériques. Il faudrait une démonstration précise pour établir le contraire. Or sur quoi s'appuierait l'hypothèse d'une névrite ascendante des tubes moteurs ? Sur l'existence de lésions périphériques des troncs nerveux dans la paralysie saturnine, diphthéritique, etc. ? M. le professeur Charcot se refuse absolument à comprendre de cette manière les altérations des nerfs musculaires dans ces variétés de paralysie. Pour lui, ces lésions ne sont que les manifestations secondaires de l'altération primordiale, fondamentale, subie par la cellule motrice d'où naît le tube nerveux. Dans son cours fait cette année à la Faculté de

médecine, M. Charcot a proposé de la cellule des cornes antérieures et de ses rapports avec le système musculaire la conception suivante : centre principal de la plupart des phénomènes qui s'accomplissent dans la moelle, cette cellule est en rapport d'une part avec des fibres afférentes, probablement par le réseau nerveux formé par les prolongements du protoplasma, de l'autre avec la fibre musculaire par le prolongement de Deiters. Ce prolongement, qui s'entoure bientôt de myéline, n'est autre que le cylindraxe du tube moteur; c'est en quelque sorte la substance même de la cellule nerveuse qui s'allonge et va plonger par la plaque terminale dans la substance de la cellule musculaire. Toute altération de la cellule nerveuse se traduit par une altération presque immédiate de son prolongement et de la cellule musculaire qui fait pour ainsi dire corps avec ce prolongemeni. Comme corollaire, toute altération de ce prolongement ou de la fibre musculaire est sous la dépendance immédiate d'une modification antérieure de la cellule centrale. Si la maladie est peu avancée, la lésion périphérique peut être très nette, alors que la lésion centrale est à peine appréciable; la modification initiale nous échappe, et nous n'en voyons que les conséquences. M. Charcot rapproche ce fait de ce qui se passe dans la sclérose latérale amyotrophique. Ici aussi, les choses semblent marcher de la périphérie au centre, remonter des parties inférieures du névraxe vers les parties supérieures. Et pourtant il n'est pas douteux que la sclérose latérale amyotrophique, maladie systématique du système pyramidal, n'ait son point de départ dans les parties encéphaliques de ce système, descendant ensuite le long des cordons latéraux pour retentir ultérieurement sur les cellules antérieures et par elles sur le système musculaire.

Si donc, dans la paralysie saturnine par exemple, — et à la paralysie saturnine on peut joindre toutes les paralysies consécutives aux maladies aiguës, — les observateurs ont rapporté la paralysie, les uns à une lésion des nerfs intra-musculaires, les autres à une lésion des troncs nerveux, d'autres à une lésion des racines antérieures, cela tient à ce que, n'envisageant pas l'ensemble du système neuro-musculaire, ils n'ont étudié que des segments isolés de ce système. Pour M. le professeur Charcot, toutes ces altérations se tiennent et ne sont que le résultat de la lésion première de la cellule d'origine des tubes affectés [1]. Le plomb, aussi bien que les poisons morbides des maladies aiguës, porte directement son action nocive sur les éléments de la moelle, comme il agit directement sur les éléments du foie, des reins, etc. Il n'y a pas lieu de faire intervenir ici des influences périphériques. Aussi avons-nous éliminé de notre travail toutes les paralysies de ce genre dont l'origine centrale ne paraît pas contestable [2].

1. Voir sur ce sujet *Soc. biol.*, 8 février 1879. Discussion à propos d'une communication de M. Déjerine sur les altérations des racines antérieures dans la paralysie saturnine.

2. L'affection désignée sous le nom de paralysie ascendante aiguë appartient au même groupe de paralysies. Voir la thèse de M. Déjerine, élève de M. Vul-

Si la névrite parenchymateuse ascendante existe, et les recherches de M. Hayem, comme nous le verrons tout à l'heure, paraissent en établir la réalité, cette névrite ne peut occuper que les fibres centripètes du cordon nerveux. Pour démontrer cette localisation du processus inflammatoire d'une manière indiscutable, il faudrait pouvoir suivre les tubes altérés jusque dans les racines postérieures à travers les ganglions spinaux. Jusqu'au jour où cette constatation aura été faite, la névrite ascendante des fibres centripètes ne peut être considérée que comme une hypothèse. Que si cette hypothèse répugne à l'esprit de quelques-uns, on peut encore admettre, avec M. le professeur Vulpian, une influence irritante exercée par les lésions périphériques sur les éléments médullaires et amenant à la longue une altération de ces éléments.

Dans les deux hypothèses, on peut comprendre de la manière suivante la production des phénomènes d'ordre moteur qui résultent des excitations périphériques : la grande cellule des cornes antérieures, comme nous l'avons dit, est en rapport, par son réseau afférent, d'une part avec les fibres des cordons pyramidaux qui viennent de l'encéphale et lui apportent les incitations volontaires, de l'autre avec les fibres centripètes qui viennent de la périphérie et lui apportent les excitations sensitives. L'inflammation ou l'irritation des faisceaux pyramidaux, dans la sclérose secondaire à une lésion en foyer de l'encéphale ou dans la sclérose latérale amyotrophique, détermine à la longue dans les cellules motrices des modifications qui amènent l'atrophie des muscles en continuité avec ces cellules; c'est là la théorie adoptée par M. le professeur Charcot. On peut, par une analogie assez naturelle, proposer une explication semblable pour les paralysies et les atrophies qui dépendent d'une excitation périphérique. Au lieu de descendre par les cordons pyramidaux, l'irritation ou l'inflammation remonte par les fibres centripètes; la voie suivie par l'irritation diffère, mais l'aboutissant est le même : c'est la cellule des cornes antérieures; les altérations sont identiques, les conséquences sont analogues. Cette voie a d'ailleurs été indiquée dejà par MM. Charcot et Pierret dans les cas de tabes ataxique compliqué d'atrophie musculaire.

Elle a été aussi signalée par M. Hayem, ainsi qu'on l'a vu plus haut, comme voie d'extension des altérations consécutives à l'arrachement du sciatique. Elle peut donc être admise sans invraisemblance comme la voie suivie par l'inflammation ou l'irritation des fibres centripètes pour se propager aux parties motrices de la moelle.

Quels sont les arguments fournis par la pathologie expérimentale à l'appui de cette manière de voir? Nous avons déjà indiqué l'opinion du professeur Vulpian sur la névrite ascendante. « J'ai étreint, dit le

pian : *De la paralysie ascendante aiguë*, th., Paris, 1879. Nous ne parlerons pas non plus de la théorie de Friedreich sur le développement des lésions de l'atrophie musculaire progressive, qu'il nomme *myosites interstitialis propagata*. La doctrine de M. le professeur Charcot, malgré quelques observations contradictoires publiées dans ces derniers temps, ne paraît pas encore sur le point d'être ébranlée.

savant physiologiste, des nerfs dans des ligatures plus ou moins serrées; je les ai pressés entre les mors d'une pince, ou contondus en les frappant brusquement entre deux corps durs, ou cautérisés avec diverses substances, l'essence de cantharides, l'ammoniaque liquide, l'acide acétique, ou transpercés en plusieurs sens à l'aide d'aiguilles, etc., sans obtenir jamais une véritable névrite suppurative au delà des points soumis à la violence expérimentale. Jamais je n'ai vu, à la suite de ces tentatives expérimentales, un seul cas de névrite ascendante, de quelque forme qu'elle fût [1]. » Rosenbach, dans vingt et une expériences, n'a jamais constaté non plus de névrite ascendante. Rossingh n'a eu aussi que des résultats négatifs. D'après Rosenbach, quand on traverse un nerf avec un fil de coton imprégné de teinture d'iode et laissé en place quelques jours, on observe dans le nerf un petit foyer de ramollissement de teinte foncée. Sur tout le trajet du fil, il y a accumulation de cellules rondes, avec un peu d'épanchement sanguin, et dilatation des vaissaux du névrilème. Lorsque le fil traverse un faisceau secondaire, on constate dans son voisinage une névrite vraie; le nerf, complètement infiltré de globules blancs, a perdu son aspect normal. Dans tous les cas, la lésion est restée localisée. Tiesler et Feinberg, de leur côté, bien que, dans leurs expériences, l'irritation du nerf eût amené des altérations inflammatoires de la moelle, ont noté l'intégrité apparente du bout supérieur entre le point irrité et la lésion médullaire. M. Hayem lui-même, dans sa note lue à la Société de biologie en 1874, regardait encore à ce moment comme exceptionnelle l'inflammation du bout central du nerf irrité.

Depuis lors la situation a changé. Klemm a donné, en 1874, de la *neuritis migrans* une description qui peut rendre compte jusqu'à un certain point des divergences des auteurs [2]. Il a injecté chez le lapin, avec une seringue de Pravaz, quelques gouttes d'une solution d'arséniate de soude dans la gaine du sciatique. Toutes les fois, il s'est produit une inflammation au niveau du point irrité; cette inflammation se propageait ensuite à divers points du nerf au-dessus et au-dessous de l'injection; il se faisait ainsi une névrite ascendante et descendante, procédant par bonds, envahissant çà et là d'une manière irrégulière la continuité du nerf, se montrant spécialement dans les points où les vaisseaux artériels pénètrent des parties voisines dans la gaine du cordon nerveux. C'est là ce que Klemm appelle la *névrite disséminée*. Cette névrite pouvait, d'une part, descendre jusqu'aux extrémités périphériques et envahir les muscles innervés par les faisceaux enflammés, déterminant une véritable myosite, de l'autre, remonter jusqu'à l'axe médullaire et propager, comme nous l'avons vu, l'inflammation à la dure-mère et à la moelle. L'inflammation pouvait même redescendre dans le nerf sciatique du côté opposé.

Ainsi la névrite n'est pas continue, elle est disséminée. On s'explique donc à la rigueur qu'elle ait pu échapper dans quelques cas aux obser-

1. Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Préface de Vulpian, p. 11, 1874.
2. Klemm, *Ueber neuritis migrans, loc. cit.*

vateurs qui ne la recherchaient pas dans toute la longueur du nerf. Les résultats obtenus par Niedieck sont absolument analogues à ceux de Klemm. Niedieck cautérise le sciatique avec du nitrate d'argent, de l'acide chromique, etc. [1]. La première lésion est la formation d'un foyer de suppuration au point d'application du caustique; les vaisseaux du nerf et du tissu conjonctif avoisinant sont très injectés; il en résulte une rougeur œdémateuse à ce niveau. L'inflammation remonte alors tout le long du nerf; mais la névrite n'est pas continue; elle se manifeste de place en place, comme dans les expériences de Klemm, remontant jusqu'à la moelle, où elle détermine des foyers inflammatoires disséminés de la même manière. Elle gagnerait, d'après Niedieck, jusqu'au bulbe. Chez plusieurs animaux, il a en effet trouvé du sucre dans les urines, et cette glycosurie, que Braun, Eulenburg, Rosenstein ont observée dans des cas de sciatique, il l'attribue à une irritation directe du plancher du quatrième ventricule. Les autres conséquences de cette névrite, qui dans un certain nombre d'expériences est redescendue de la moelle dans le sciatique du côté opposé, ont été des troubles moteurs et sensitifs. Quelques jours après la cautérisation, les animaux en observation étaient atteints d'une paralysie des deux membres postérieurs; cette paralysie était permanente du côté lésé; elle persistait plus ou moins longtemps dans l'autre membre. Parfois elle s'accompagnait de paralysie vésicale ou rectale. Les phénomènes sensitifs étaient de l'anesthésie au-dessous du point irrité, de l'hyperesthésie en dessus, remontant jusqu'à la région rachidienne.

Enfin, depuis 1874, de nouvelles expériences ont conduit M. Hayem à admettre que la névrite du bout supérieur, qu'il avait d'abord regardée comme exceptionnelle, se produit le plus ordinairement. Il a constaté non seulement l'inflammation du tissu conjonctif inter-fasciculaire, mais la névrite parenchymateuse vraie, telle que l'ont décrite M. Charcot et M. Pierret; il a vu les cylindraxes gonflés, moniliformes, en désintégration granuleuse, avec prolifération des cellules des segments inter-annulaires. « La voie de transmission de l'irritation du nerf à la moelle, dit-il, est double; elle se fait par le tissu interstitiel et aussi par les cylindraxes qu'on trouve gonflés et moniliformes, dans le bout central du nerf [2] ». M. Hayem ne précise pas davantage la voie suivie par la névrite parenchymateuse pour gagner la moelle. Mais nous avons vu ailleurs que, dans ses expériences sur l'arrachement du sciatique, il montrait l'extension de la lésion se faisant par le groupe externe et postérieur des cellules antérieures, c'est-à-dire par le groupe dont les rapports avec les fibres postérieures sont des moins contestables. M. Hayem semble donc admettre implicitement que la névrite parenchymateuse ascendante se propage à la moelle par le même chemin, le seul, comme nous

1. Niedieck, *De la névrite ascendante et de ses conséquences*, *loc. cit.*
2. Hayem, *Soc. biol.*, 1875, p. 289 et 427.

l'avons dit plus haut, que l'on puisse concéder aux partisans de la névrite ascendante[1].

En résumé, l'irritation périphérique d'un nerf semble pouvoir déterminer dans le nerf et dans la moelle des modifications analogues.

Ces modifications portent sur les enveloppes du nerf et sur celles de la moelle, sur les éléments constituants du cordon conducteur comme sur les éléments constituants de l'axe central. La pathologie expérimentale indique que l'inflammation remonte en suivant les voies centripètes, d'une part, par le tissu conjonctif du nerf jusqu'aux méninges, de l'autre, par le tube nerveux lui-même jusqu'aux cellules centrales. D'après les faits observés par M. Hayem, la lésion des cellules atteint surtout le groupe postéro-externe de la corne antérieure. Arrivée à la racine postérieure, l'irritation inflammatoire se propage donc à travers le faisceau radiculaire interne suivant la voie indiquée par MM. Charcot et Pierret dans les cas de tabes ataxique compliqué d'atrophie musculaire. De là, elle passe du côté opposé, puis se dissémine plus ou moins haut dans la substance grise et peut même gagner la substance blanche. Dans certains cas, comme dans les expériences de Klemm, l'inflammation peut ne pas dépasser les méninges et y détermine alors une pachyméningite ou une méningite, parfois purulentes.

Tels sont les faits acquis par l'expérimentation, qu'il nous faut maintenant rapprocher des phénomènes de même ordre observés dans la pathologie humaine.

Faits cliniques. — Nous devons noter tout d'abord qu'au point de vue qui nous occupe, à part deux ou trois exceptions, le contrôle anatomo-pathologique manque aux observations publiées jusqu'à ce jour. Pour pouvoir affirmer que la marche de l'affection a été celle que l'on est amené à supposer, il faudrait un examen histologique attentif du nerf primitivement atteint, des racines postérieures, des méninges et de la moelle au niveau du point d'implantation du cordon nerveux. On n'a pas encore eu occasion de faire cet examen. On ne peut donc raisonner que d'après des analogies, en s'appuyant d'une part sur les expériences qui viennent d'être analysées, de l'autre sur ce que l'on sait de la symptomatologie propre aux lésions de chaque région ou de chaque groupe élémentaire de l'axe médullaire.

Il faut encore remarquer que l'évolution des phénomènes cliniques n'est pas absolument semblable à ce que l'on observe dans les expériences sur les animaux. Ici, nous voyons une inflammation développée à la suite d'un traumatisme du nerf s'étendre rapidement à tout le bout supérieur

1. M. le professeur Vulpian, qui en 1875 (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*) n'acceptait qu'avec beaucoup de réserves les expériences de Tiesler et de Feinberg, admet aujourd'hui la propagation à la moelle des lésions nerveuses périphériques. Il explique toutefois plus volontiers les altérations médullaires par une irritation partant du nerf lésé et exercée à distance sur les éléments nerveux, que par une véritable inflammation remontant le long du cordon nerveux. Voir *Maladies du système nerveux*, leçons de pathologie expérimentale professées à la Faculté de médecine, en 1877, recueillies par le Dr Bourceret. Paris, 1878-79, p. 5.

et gagner de même la moelle sous forme d'une myélite aiguë disséminée. Dans un grand nombre des faits observés chez l'homme, il y a un arrêt plus ou moins long dans la marche de la lésion ; l'évolution se fait en deux temps. On constate d'abord une blessure, une irritation quelconque localisée à un des membres; puis au bout d'un temps variable, quelquefois dix, vingt ans et plus après l'accident primitif, apparaîtra la lésion médullaire. Il existe toutefois des observations où le développement de l'affection semble s'être fait *uno tenore*.

On peut rapprocher de cette évolution en deux temps les phénomènes qui ont été vus dans quelques cas de paralysie infantile; la lésion, localisée dans un certain nombre de groupes cellulaires et silencieuse depuis des années, semble se réveiller à un moment donné et devenir le point de départ d'un nouveau processus morbide. M. le professeur Charcot a rapporté un exemple curieux de ce genre d'affection. Chez un homme qui avait été atteint de paralysie infantile dans sa première enfance, paralysie limitée au membre supérieur gauche, il survint un affaiblissement du membre supérieur droit avec atrophie des muscles de l'épaule. Ce n'était pas une récidive de la paralysie infantile, mais bien une atrophie musculaire progressive qui débutait par les groupes de muscles homologues à ceux qui avaient été frappés par la paralysie infantile. « Il semble donc, dit M. Charcot, que dans ces cas l'affection ancienne ait provoqué ultérieurement un travail pathologique qui s'est étendu transversalement de la corne grise primitivement atteinte à la corne du côté opposé[1]. » M. le professeur Vulpian a observé un fait analogue, qui est brièvement signalé dans sa *Clinique de la Charité*. Chez un garçon de quatorze à quinze ans, qui avait eu une paralysie infantile très étendue, il constata une atrophie musculaire progressive des plus nettes, dont les premiers symptômes avaient commencé à se montrer vers l'âge de treize ans[2]. Sur les 75 cas de paralysie infantile réunis par Seeligmuller, il y a quatre observations de ce genre.

A côté de ces faits, il faut placer immédiatement les cas de myélite qui ont été observés chez de vieux amputés. La cause de ces myélites ne paraît pas douteuse et réside évidemment dans les modifications atrophiques subies par la moelle consécutivement à l'amputation, ces lésions atrophiques devenant, sous une influence indéterminée, le point de départ d'un travail inflammatoire. La preuve anatomo-pathologique de la possibilité de ce processus nouveau inflammatoire nous a été fournie par les deux observations de M. Vulpian et de M. Hayem rapportées dans notre première partie. En voici maintenant les preuves cliniques. La première est due à M. Charcot, qui regarde le fait comme un cas de névrite ascendante suivie de myélite transverse. Il s'agit d'un homme de cinquante ans, qui avait été amputé à l'âge de vingt ans de la cuisse gauche. « Depuis plusieurs mois il ressentait dans son moignon des douleurs vives, des fourmillements, et parfois des soubresauts, lorsqu'un

1. Charcot, *Soc. biol.*, 1875, p. 290.
2. Vulpian, *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, 1879, p. 716.

jour, en août 1875, survinrent de la paralysie vésicale et des douleurs lombaires. Peu après, des fourmillements et des soubresauts se produisirent dans le membre inférieur droit, qui bientôt, en même temps que le moignon, fut pris de paralysie motrice avec flaccidité. Au bout de quelques jours de traitement, le malade recouvra les fonctions de la vessie, et, quelques semaines après, il était capable de sortir de son lit et de marcher, aidé bien entendu de ses béquilles. Un an après, il marchait mieux encore, mais il s'était produit dans le membre inférieur droit un certain degré de rigidité permanente. En redressant la pointe du pied, on provoquait à coup sûr, dans ce membre, une trépidation très accentuée [1]. »

Un autre exemple non moins curieux a été publié par M. le professeur Vulpian. Cette fois, c'est une myélite systématique des faisceaux postérieurs qui semble avoir été la conséquence de l'irritation périphérique.

Un homme de quarante-sept ans, amputé de la jambe droite à la partie supérieure en 1855, remarque, au bout de dix-huit ans, que sa jambe gauche fléchissait ; le pied, en marchant, était déjeté en dedans ; il éprouvait une sensation de froid continuelle; la sensibilité cutanée était diminuée. Un an après apparaissent des douleurs fulgurantes, qui devinrent bientôt très fréquentes dans le membre inférieur gauche. En juillet 1877, on constatait que ce membre gauche était un peu amaigri dans son ensemble. Le malade marche en élevant fortement le pied; il frappe le sol du talon. Si on lui ferme les yeux, il marche en hésitant. La sensibilité est affaiblie. Douleurs fulgurantes vives. Rien d'analogue n'existait du côté opéré ; il n'y avait ni anesthésie ni douleurs dans le moignon, ou dans la cuisse droite. La miction et la défécation se faisaient normalement [2]. M. Vulpian, nous devons l'ajouter, fait remarquer que, l'ataxie étant ou paraissant limitée précisément au membre non opéré, on ne peut admettre que sous toutes réserves une relation de cause à effet entre les lésions médullaires consécutives à l'amputation et le développement de la sclérose postérieure.

Le doute, par contre, n'est guère possible dans la remarquable observation recueillie dans le service de M. Terrier, à Bicêtre, et publiée dans la thèse de M. Etienne.

Un homme de cinquante-un ans fut amputé de la cuisse droite pour une tumeur blanche du genou, en juillet 1876. La cicatrisation fut longue et difficile, et ne se fit complètement qu'au bout de quatre mois. En avril 1877, de nouveaux abcès se formèrent dans le moignon. Le malade se remit cependant jusqu'au mois de novembre 1877. A cette époque, il commença à éprouver dans le membre opéré des sensations de cuisson, de brûlure, qui se propageaient vers la hanche. Deux mois après, les douleurs remontaient jusqu'à la région lombaire. Depuis janvier 1878, elles ont gagné le membre inférieur du côté gauche; elles se produisent sous

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877, 4e fascicule, p. 305 ; et *Soc. biol.*, 1875, p. 290.
2. Vulpian, *loc. cit.*, p. 813.

forme de crises qui débutent ordinairement par le moignon. Le malade se plaint en outre d'une sensation de poids dans toute la longueur du membre gauche. La force musculaire est encore assez considérable. Quand on expose le membre au contact de l'air, on ne tarde pas à le voir se colorer légèrement et prendre une teinte rosée; dans la position verticale, cette coloration s'accentue et passe au rouge violet. Sueurs abondantes au niveau du genou, surtout au moment des paroxysmes douloureux[1].

Ici, nous voyons en quelque sorte la névrite ascendante évoluer, remonter vers la moelle, retentir sur l'origine des nerfs du membre opposé et peut-être même s'y propager en suivant dès lors une direction centrifuge.

Dans ces trois observations, la lésion médullaire consécutive à l'amputation est devenue le point de départ d'une modification inflammatoire de la moelle, amenant ici un myélite transverse, là une ataxie locomotrice indéniable. Ce sont les cas de ce genre qu'il importe d'observer avec soin et de publier en détail, car ce sont les faits les plus susceptibles d'entraîner la conviction et de démontrer le mécanisme et l'évolution du processus morbide, dans les cas comme ceux que nous allons passer en revue, où ne préexiste point de lésion médullaire.

Une des conséquences les plus remarquables de la névrite expérimentale propagée à la moelle, conséquence signalée par tous les expérimentateurs, est l'*atrophie musculaire rapide* observée chez les animaux opérés. Cette atrophie est en rapport, comme nous l'avons vu, avec l'altération dégénérative décrite par M. Hayem dans les cellules des cornes antérieures. Elle démontre, ainsi que le fait remarquer cet auteur, d'une manière tout à fait nouvelle, l'influence trophique de ces cellules. Or il est digne d'attention que le phénomène clinique qui traduit le plus fréquemment l'irritation inflammatoire centriprète de l'axe spinal est précisément l'atrophie rapide des muscles, tantôt simple, tantôt accompagnée des signes plus ou moins prononcés d'une myélite subaiguë.

Les faits de ce genre peuvent être divisés en trois catégories; dans la première, l'atrophie se limite aux muscles innervés par le nerf irrité; une irritation, par exemple, propagée le long des fibres centriprètes d'une des branches du sciatique, retentira seulement sur les cellules d'origine des fibres centrifuges ou motrices de cette même branche. Ces atrophies limitées s'observent dans les névralgies tenaces, à la suite des arthrites ou des fractures. Dans la deuxième catégorie de faits, l'irritation s'étend plus loin, gagne les cellules d'origine de tous les nerfs du membre, mais ne paraît pas dépasser la sphère d'innervation correspondant à cette région du corps. Dans le troisième groupe enfin, on voit l'irritation centripète atteindre d'abord le centre médullaire du membre lésé, puis s'étendre à d'autres parties plus ou moins éloignées, tantôt du même

1. Etienne, *Essais sur les troubles médullaires que peuvent entraîner les lésions traumatiques*. Th. Paris, 1878.

côté du corps, tantôt du côté opposé, et devenir même parfois le point de départ d'une véritable atrophie musculaire progressive.

Nous n'insisterons pas sur les faits de la première catégorie, qui ne dépendent pas évidemment d'un état inflammatoire de la moelle, mais sans doute pour la plupart d'une simple irritation analogue à celles que nous aurons à étudier dans la troisième partie de ce travail. Les atrophies musculaires dans le cours des névralgies ont été indiquées par Brown-Séquard et Bonnefin [1] : celles qu'on observe dans la névralgie sciatique ont été plus particulièrement étudiées par le professeur Lasègue et par M. Landouzy [2]. M. le professeur Gosselin a signalé les atrophies consécutives aux traumatismes, contusions, plaies, fractures [3]. Pour l'atrophie par lésions articulaires, on en trouve des exemples dus à Duchenne, de Boulogne, à M. Verneuil, dans la thèse d'agrégation de M. A. Ollivier, sur les atrophies musculaires; elle a été décrite par Paget dans ses leçons cliniques. M. Lefort a rappelé dans ces derniers temps l'attention sur ce point, en indiquant l'utilité des courants continus faibles dans le traitement de ces atrophies, et inspiré à M. Valtat un travail intéressant sur l'étude clinique et expérimentale de ces faits [4]. Toutes ces atrophies sont manifestement de même ordre et reconnaissent la même cause. M. Vulpian a démontré expérimentalement que, non plus que les atrophies observées à la suite de sections ou de lésions des nerfs, elles ne peuvent être expliquées par l'inertie fonctionnelle. Il admet que les extrémités des nerfs articulaires, irritées par l'arthrite, déterminent, dans le foyer d'origine des fibres nerveuses destinées aux muscles, une modification susceptible d'affaiblir l'activité fonctionnelle des éléments anatomiques de cette région de la moelle, et par suite leur influence trophique sur les fibres musculaires [5].

Dans ces différents faits, la modification médullaire ne dépasse pas la sphère d'action du nerf irrité. Elle détermine des effets rapides et guérit en général promptement sous l'influence des courants continus; l'altération paraît donc non seulement limitée, mais aussi peu profonde. Il n'en est plus ainsi dans les observations suivantes, où la lésion envahit plus ou moins rapidement tout le groupe cellulaire présidant à l'innervation du membre. Le fait que M. Ball a communiqué à la Société clinique est un exemple remarquable de cette tendance extensive de l'altération.

1. Cl. Bonnefin, *Atrophie musculaire consécutive aux névralgies*. Th. Paris, 1860.

2. Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, 1864. — Landouzy, *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer* (*Arch. de méd.*, 1875). — Voir aussi Nothnagel, *Trophische Storungen bei Neuralgien* (*Centralblatt*, 1869, p. 827).

3. Gosselin, *Gaz. hebd.*, 1859, et *Clin. chirurgicale de la Charité*, t. I. — Lejeune, *De l'atrophie musculaire dans les fractures des os longs*. Th. Paris, 1859. — Sabathié, même sujet. Th. Paris, 1878.

4. A. Ollivier, *Th. agrég.*, Paris, 1869. — Paget, *Leçons de clin. chir.* Trad. française. — Lefort, *Soc. chirurgic.*, 1872 et 1876. — Valtat, *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations*. Th. Paris, 1877. — Darde, même sujet. Th. Paris, 1877.

5. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 440.

« L'année dernière, dit M. Ball[1], je reçus la visite d'un médecin anglais, qui, pendant une excursion en Suisse, s'était fait une entorse du genou quelques mois auparavant. L'articulation atteinte éprouvait encore une certaine gêne dans les mouvements de flexion; mais, à côté de ce trouble articulaire léger, il avait une atrophie des plus marquées; les masses musculaires du mollet, de la fesse, de la région lombaire, avaient subi une diminution de volume, que la comparaison avec le côté opposé rendait manifeste. Si bien qu'on eût pu croire au premier abord qu'il s'agissait d'une paralysie infantile. Cet homme de forte taille, de constitution robuste, d'une musculature vigoureuse, eut vainement recours à tous les modes de l'électro-thérapie, courants continus et interrompus. Il me paraît évident qu'il devait y avoir dans ce cas une lésion nerveuse qui avait été le point de départ des troubles trophiques. »

A propos de cette communication, M. Desnos rapporta un fait analogue qu'il avait observé à la Pitié en 1873. La roue d'une voiture avait passé sur le pied gauche d'un homme sans produire ni fracture ni écrasement. Quelques mois après cet accident, le membre contusionné devint plus faible; les muscles de la jambe et de la cuisse s'atrophièrent et rendirent la marche de plus en plus difficile. On constatait chez cet homme une atrophie marquée de tous les muscles du membre inférieur gauche. « Je pensai, dit M. Desnos, que l'atrophie était due à l'irritation centripète de l'extrémité des nerfs périphériques. M. Vulpian, qui examina avec moi le malade, partagea cet avis. » La faradisation appliquée pendant plusieurs semaines resta sans effet[2].

On trouve dans les journaux allemands quelques cas semblables. Bumke a publié l'histoire d'un soldat qui eut une plaie pénétrante de la poitrine, à la hauteur du mamelon, en août 1870. Trois mois après, le blessé éprouva une sensation de faiblesse dans tout le membre supérieur droit, et cet affaiblissement fut suivie d'une atrophie partielle de l'avant-bras et de la main, les quatrième et cinquième doigts restant fléchis et contracturés[3].

Dans un autre cas de Schwahn, le malade avait été blessé à la cuisse gauche, en septembre 1870. Il n'eut pas d'accident pendant plus de deux ans. Au commencement de 1873 commença à se développer une atrophie du membre inférieur gauche, avec sensation de grande faiblesse. Cette atrophie devint bientôt considérable, s'accompagnant de crampes dans la jambe. Le genou ne pouvait être que partiellement fléchi. L'électricité ne produisit aucune amélioration[4].

Une des observations les plus remarquables à cet égard est celle qu'on doit à M. Vulpian. Un homme très fort, bien musclé, fut blessé à l'âge de 21 ans, en août 1870, par un éclat d'obus à la jambe droite, dans la

1. Ball, *Soc. clinique de Paris*, séance du 4 juillet 1877.
2. Desnos, *Soc. clinique de Paris*, séance du 4 juillet 1877.
3. Bumke, *Arch. für path. anat.*, t. LII, p. 442.
4. Schwahn, *Un cas de paralysie réflexe à la suite de blessures par coup de feu* (*Deutsche militair Zeitschrift*, 1876, p. 342).

région du péroné, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. En ce point existe une cicatrice brunâtre assez étendue. Au bout d'un mois, le malade était guéri et pouvait reprendre son service militaire. Pendant le siège de Paris, la blessure se rouvrit légèrement, mais se cicatrisa au bout de quelques jours. Pendant plusieurs années, il put se croire définitivement guéri. — En juin 1875, il commença à ressentir des fourmillements et une sensation d'engourdissement au niveau de la blessure. Un peu plus tard survint de la faiblesse dans la jambe, faiblesse qui l'obligeait à boiter. Il remarqua bientôt une atrophie assez prononcée du membre inférieur droit. Cet état alla s'aggravant. En juillet 1876, on trouvait le membre droit atrophié depuis le bas de la jambe jusqu'au haut de la cuisse; la fesse droite elle-même était plus petite que la gauche. La circonférence de la cuisse droite avait quatre centimètres de moins que celle de la cuisse gauche. La jambe droite était moins chaude que l'autre; elle était plus rouge, mais d'une couleur sombre; transpiration abondante sur le tibia et le dos du pied. Pas de troubles de la sensibilité. La contractilité électrique était fortement atteinte à des degrés divers; le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, les péroniers ne se contractaient plus. Sous l'influence des courants induits, la contractilité reparut peu à peu dans les muscles où elle était abolie; ceux où elle n'était qu'affaiblie semblèrent tendre à reprendre leur volume normal[1].

Daprès M. Vulpian, deux hypothèses sont possibles : ou la blessure de la jambe avait déterminé en 1870, alors qu'elle était récente, une modification de la moelle au point correspondant aux nerfs de la région blessée, et ce point serait devenu plus tard une sorte d'épine d'irritation pour les tissus médullaires voisins; ou bien, et c'est vers cette explication qu'incline M. Vulpian, la moelle n'a commencé à s'altérer qu'au moment où la blessure de la jambe au bout de cinq ans, sous l'influence d'une cause restée inconnue, est redevenue douloureuse. Il y a eu sans doute, à ce moment, irritation d'un des nerfs compris dans la blessure, et, consécutivement, retentissement sur la substance grise de la moelle, altération de celle-ci et atrophie musculaire.

Dans toutes ces observations, c'est l'atrophie musculaire qui traduit de la manière la plus manifeste la lésion de la substance grise de la moelle. Dans le cas de M. Vulpian, on voit notés pourtant d'autres troubles dans l'état du membre paralysé, une coloration rouge plus sombre de la peau, un abaissement de la température, une hyperhidrose locale. Ces troubles étaient très accentués et prédominaient chez un malade observé par M. Hayem [2]. Cet homme avait reçu, en mars 1871, un éclat d'obus à la jambe. Des désordres graves furent la conséquence de cette blessure et nécessitèrent l'extraction d'un séquestre volumineux. Il se remit pourtant de la blessure et de l'opération, et ce ne fut qu'en 1874 que la nutrition du membre s'altéra; il survient une anesthésie surtout

1. Vulpian, *Clinique de la Charité*, p. 745.
2. Hayem, *Soc. biol.*, 1875, p. 291, et *Arch. de phys.*, 1878.

manifeste au niveau des trois premiers orteils, des panaris ulcéreux, des sueurs locales, une hypertrophie des poils, en même temps qu'une atrophie musculaire surtout marquée dans le vaste interne. Il y avait en outre une élévation considérable de la température du membre, qui allait jusqu'à 10° de différence avec celle du membre sain [1].

Ces différentes manifestations paralytiques et trophiques peuvent se produire, comme nous l'avons dit, dans d'autres régions du corps plus ou moins éloignées du membre primitivement lésé, tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé, et aucune autre explication n'est vraisemblable que celle de la propagation des altérations médullaires à travers la substance grise, qu'on admette une propagation continue ou une myélite disséminée analogue à la myélite expérimentale observée chez les lapins. Les exemples d'altérations hémiplégiques sont les plus rares. Nous ne connaissons guère que le cas emprunté par Leyden à Benedikt et cité par M. Charcot : une fracture du col du fémur, terminée par pseudarthrose, fut l'origine de douleurs permanentes vives occupant dans toute sa longueur le membre inférieur du côté blessé. Peu après survint une paralysie complète, avec atrophie musculaire, dans le membre supérieur du même côté [2]. La marche la plus ordinaire est l'extension de la lésion au membre correspondant du côté opposé. L'observation, dont nous avons déjà parlé, publiée par M. Charcot en 1856, est un des premiers exemples de cette variété de paralysie. Un homme vigoureux eut un phlegmon diffus de l'avant-bras gauche qui nécessita cinq incisions. Une de ces incisions, faite sur le trajet d'une branche du radial, intéressa sans doute ce rameau nerveux. Peu après, le malade sentit ses forces diminuer dans le bras gauche; il fut pris de douleurs vives avec fourmillements, revenant par accès et partant de la cicatrice qui correspondait au rameau du radial; anesthésie à peu près complète; paralysie avec atrophie des muscles; éruption bulleuse sur la face dorsale de la main et des doigts. Pendant plus d'un an, le côté gauche fut seul affecté. Puis le malade ressentit de la faiblesse et de l'engourdissement de la main et de l'avant-bras du côté droit. L'atrophie musculaire se produisit peu à peu, ainsi que l'anesthésie. Quand M. Charcot vit le malade deux ans après, l'anesthésie paraissait gagner vers la racine des deux membres [3].

Le cas observé par M. Vulpian à la Charité est un fait de même ordre, quoique le mode de développement de la lésion soit un peu différent [4]. Il

1. On doit rapprocher de ces exemples d'atrophie musculaire par irritation centripète le fait expérimental signalé par M. Vulpian, chez les cobayes, à la suite de sections du sciatique. Lorsque la section portait seulement sur la grosse branche de ce tronc nerveux, il a fait voir que le petit sciatique, qui n'a pas été touché lors de l'opération, s'atrophie au bout d'un certain temps; les muscles innervés par cette branche nerveuse subissent aussi une légère atrophie.

2. Leyden, *Ueber Reflex-lahmungen*, loc. cit., p. 21, cité par M. Charcot. *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 403.

3. Charcot, *Journ. de physiologie de Brown-Séquard*, 1856.

4. Vulpian, *Clin. de la Charité*, p. 716.

s'agit d'un homme de quarante-neuf ans qui a eu dans l'enfance la main gauche complètement brûlée. Ce n'est plus qu'un moignon informe dont il se sert comme d'une pince. Par suite, il est obligé d'employer presque exclusivement son bras droit pour exécuter des travaux qui demandent un grand déploiement de forces. En août 1876, il s'aperçut que ce bras droit se fatiguait plus facilement; chaque jour, l'affaiblissement augmentait; en même temps, il voyait sa main diminuer de volume, et cela sans douleur ni dans les membres, ni dans la région vertébrale. A son entrée à l'hôpital, on voit un homme très vigoureusement constitué, dont la main droite présente une faiblesse considérable. Au dynamomètre, il amène à peine 20 de cette main, tandis que la gauche, malgré sa déformation, serre avec une très grande force. L'éminence thénar est aplatie; le malade ne peut rien tenir entre le pouce et l'index; la peau de la région est flasque et molle. En juillet 1877, malgré le traitement par l'électricité, l'atrophie musculaire avait progressé; elle s'étendait alors aux muscles du bras et à ceux de l'épaule.

Ici, l'affection présente les caractères de l'atrophie musculaire progressive vraie; on y retrouve l'influence, indiquée dans l'étiologie de cette maladie, d'un travail musculaire exagéré. Seulement le point de départ semble avoir été la lésion de la moelle, conséquence de l'irritation des nerfs du bras mutilé par la brûlure, lésion restée muette pendant des années et réveillée sans doute par l'effort excessif et continu du bras du côté opposé. Cette opinion, admise par M. Vulpian, rapprocherait ces cas des faits déjà indiqués où une lésion de la moelle préexiste à l'irritation périphérique.

D'autres exemples de propagation de l'altération d'un côté à l'autre de la moelle sont dus à Brown-Séquard, à Leyden, à M. Le Dentu, à M. Terrier. « J'ai soigné, dit Brown-Séquard, un Américain qui, suivant toute apparence, devint paralysé des deux membres par suite d'une irritation partant d'une inflammation aiguë du genou gauche. La paralysie fut d'abord limitée à la jambe gauche, mais bientôt apparut dans l'autre. L'arthrite devint chronique, et on observa souvent que chaque accroissement des douleurs était suivi d'un accroissement correspondant de la paralysie, et réciproquement que la paralysie s'améliorait quand la douleur cessait. Il y avait un certain degré d'atrophie musculaire. Le malade fut très amélioré après cinq mois de traitement et pouvait marcher assez bien, sauf quand il y avait recrudescence des douleurs du genou [1]. »

Dans le cas de Leyden, la paralysie était irrégulièrement disséminée dans les muscles des deux membres inférieurs, plus étendue, mais moins prononcée, dans le membre qui n'avait pas été blessé. Le malade avait eu une plaie pénétrante du genou droit, en août 1860. Un an après apparurent des symptômes de myélite, troubles de la sensibilité, faiblesse des jambes, paresse des sphincters; il y avait paralysie complète des

1. Brown-Séquard, *On the principal forms of paralysis of the lower extremities*, London, 1861, p. 18.

muscles innervés par le péronier, à droite, et parésie motrice de tout le membre inférieur gauche. Les réflexes étaient exagérés à droite; la pression était douloureuse au niveau des premières vertèbres dorsales [1].

Le malade de M. Le Dentu était un sergent de ville qui, s'étant jeté à la tête d'un cheval emporté, fut violemment renversé et se fractura les deux os de la jambe droite, en même temps qu'il se contusionnait le membre inférieur gauche. « En moins de trois semaines, dit M. Le Dentu, je pus constater chez lui une atrophie rapide des deux jambes en même temps qu'un retard dans la formation du cal [2]. »

Enfin, dans le fait observé par M. Terrier à Bicêtre et relaté dans la thèse de son élève, M. Étienne, la cause des accidents était une vaste et profonde brûlure de la cuisse gauche. Un an après, la cicatrice devint le siège de douleurs lancinantes, intenses, qui s'irradiaient dans tout le membre. Au bout de dix-huit mois, le malade remarqua que la jambe droite faiblissait de jour en jour. Deux ans après l'accident, on constatait une atrophie et une diminution de la contractilité musculaire dans les deux membres inférieurs. Les douleurs n'existaient que dans le membre gauche; mais l'atrophie et la parésie étaient plus marquées dans le membre droit. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité; dans la station debout, tout le membre prenait une coloration violacée, qui diminuait rapidement, le malade couché. Légère amélioration par les courants continus [3].

Comme transition aux faits où les lésions s'étendent progressivement à toute la moelle, on peut citer le cas observé par Brown-Séquard. Le malade, âgé de quarante-cinq ans, s'était fait une blessure profonde, par éclat de vitre, au niveau du bord cubital du poignet droit. On observa une atrophie rapide non seulement des muscles innervés par le cubital, mais aussi des muscles du pouce animés par le médian, opposant, court abducteur et court fléchisseur. Et on ne peut admettre ici l'extension de la névrite par les anastomoses périphériques. La sensibilité dans la sphère du médian était en effet intacte, au niveau du pouce, de l'index, du médius; et en outre le malade présenta successivement de la raideur et de la paralysie des muscles de l'épaule droite; de l'hyperesthésie très marquée de l'avant-bras gauche, précisément dans la région correspondant à la blessure du poignet droit; de l'anesthésie de deux doigts de la main gauche; et enfin de la raideur du membre inférieur de ce même côté [4].

Quoique le retentissement de la lésion sur les parties éloignées de la moelle ait été peu prononcé, cette observation indique au moins la possibilité du fait qui est surtout mis en lumière dans les cas suivants. Huit jours après le début d'une névrite sciatique développée sous l'in-

1. Leyden, *Klinik der Ruckenmark Krank.*, 1875, t. II, p. 232.
2. Le Dentu, *Soc. clin. de Paris*, séance du 4 juillet 1877.
3. Etienne, *loc. cit.*, p. 46.
4. Brown-Séquard, *Remarks on some interesting effects of injuries of nerves* (*Arch. of sc. and pract. med.*, New-York, 1873).

fluence de l'asphyxie par oxyde de carbone, M. Leudet a vu survenir un affaiblissement parétique, occupant d'abord le membre inférieur correspondant au siége de la névrite, puis s'étendant au membre du côté opposé et, en dernier lieu, aux membres supérieurs. A l'autopsie, on constate une névrite du sciatique droit. La moelle et le cerveau paraissaient sains à l'œil nu [1]. Nous n'avons pas besoin de dire qu'on ne peut se contenter actuellement de cet examen pour affirmer l'intégrité de la moelle. M. Duménil [2] a rapporté un cas où, à la suite d'une contusion du sciatique droit à la fesse, on observa successivement une paralysie, avec atrophie et anesthésie du membre inférieur droit, puis, au bout d'un an, du membre supérieur du même côté. Trois ans plus tard, le membre inférieur gauche se prit à son tour, puis le supérieur. La langue elle-même fut intéressée en dernier lieu. L'autopsie montra une névrite chronique du sciatique et des lésions médullaires occupant surtout les cornes postérieures, vaisseaux dilatés et variqueux, infiltration de globules granuleux, hyperplasie de la névroglie, la substance blanche étant, au contraire, à peine altérée.

Mais le plus bel exemple de l'extension progressive des lésions à la plus grande partie de la moelle est l'observation que M. Poncet, de Cluny, a communiquée à la Société de biologie en 1875. Un soldat de vingt-huit ans, vigoureux, bien portant, reçoit en 1870, à la bataille de Sedan, une balle qui pénètre à 2 centimètres et demi à droite du sternum et sort à 3 centimètres au-dessous de l'épine de l'omoplate. Il reste trois jours sans connaissance. A son réveil, le bras droit était paralysé, inerte. La blessure guérit au bout de huit mois; mais, malgré le traitement par l'électricité, le bras demeura paralysé. En 1873, cet homme entra au Val-de-Grâce; le bras gauche s'affaiblissait déjà depuis quelque temps et devenait de plus en plus semblable au bras droit. En 1875, la lésion était parfaitement symétrique aux deux membres supérieurs. Il y avait atrophie du biceps, du brachial antérieur, de tous les muscles postérieurs de l'avant-bras, de tous les interosseux; l'éminence thénar était un peu diminuée de volume; l'éminence hypothénar et les autres muscles du bras étaient sains. La sensibilité était abolie à la face dorsale de l'avant-bras. Il y avait en outre atrophie du pectoral, du trapèze, du deltoïde et du grand dorsal dans sa partie supérieure. Le grand dentelé commençait à se prendre; on constatait une diminution du volume des fessiers et une faiblesse générale des membres inférieurs [3].

M. Heurtaux, de Nantes, a observé un cas de ramollissement complet de la moelle consécutif à une section traumatique du sciatique, fait qui mérite d'autant mieux d'être rapporté ici que l'autopsie est venue montrer la lésion médullaire produite par la névrite périphérique. Un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique, fut blessé au pli de la fesse gauche par un morceau de verre de bouteille. On trouva dans la plaie

1. Leudet, *Arch. de méd.*, 1857.

2. Duménil, *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite* (*Gaz. hebdom.*, 1866, p. 57).

3. Poncet, *Soc. biol.*, 1875, p. 235.

le sciatique complètement divisé. Le membre inférieur gauche perdit à la suite de cette blessure tout mouvement et toute sensibilité; de nombreuses ulcérations, persistantes, profondes, se produisirent sur les orteils du membre paralysé. Deux ans après, M. Heurtaux constatait une paralysie complète du membre gauche avec atrophie musculaire. A droite, il y avait un affaiblissement notable de la motilité et une diminution de la sensibilité. Mêmes troubles fonctionnels aux deux membres supérieurs; le malade pouvait les mouvoir, mais sans aucune énergie; sensibilité émoussée. Aucune douleur. Incontinence de l'urine et des matières fécales. Intelligence intacte. A l'autopsie, on trouva les deux bouts du sciatique coupé séparés par un intervalle de 8 centimètres. La moelle était ramollie dans toute son étendue; c'était un ramollissement blanc, sans trace de vascularisation. Le ramollissement portait surtout sur les cordons postérieurs. Le cerveau était sain [1].

On pourrait citer encore ici le fait observé par M. Tripier, à Lyon, et publié dans la thèse de M. Reuillet. Mais la nature des lésions médullaires, qui semblent avoir été la conséquence d'une fracture de l'humérus, n'est pas assez nettement déterminée pour qu'il soit possible d'insister longuement sur cette observation [2].

(*A suivre.*)

1. Porson, *Etude sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs*. Th. Paris, 1873. — Voir encore l'observation de Barlow. *Paralysis from chronic softening of the spinal cord, apparently induced by peripherical injury* (*Med. Times and Gaz.*, oct. 1853).

2. Reuillet, *Etude sur les paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus*. Th., Paris, 1868. — Le cas rapporté par Eichhorst, sous le nom de *névrite aiguë progressive*, doit être rapproché de l'observation, citée plus haut, de M. Duménil, mais ne rentre pas dans notre cadre, puisque l'inflammation des divers nerfs périphériques ne remonte pas jusqu'à la moelle, qui était absolument saine. (*Arch. für path. anat.*, t. LXIX, p. 265.) Nous nous contenterons encore de signaler le cas de Séguin, qui est un exemple remarquable de névrite ascendante propagée le long du cubital à toutes les branches du plexus brachial; mais il n'est pas démontré que la moelle ait été atteinte. (Sands et Seguin, *A case of traumatic brachial neuralgia treated by excision of the cords which go to form the brachial plexus : Arch. of sc. and. pract. med.*, 1873, n° 1). — Voir aussi plusieurs des faits rapportés dans la thèse de M. Avezou : *De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras et des lésions diverses des branches nerveuses digitales*. Th. Paris, 1879.

BIBLIOGRAPHIE

I. — CHIRURGIE.

TRAITÉ DE LA GASTRO-STOMIE,

Par le Dr **L.-H. Petit**, Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1879.

Depuis l'opération faite par le professeur Verneuil en 1876 à l'hôpital de la Pitié, chez un jeune homme atteint de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, l'attention a été rappelée en France sur la gastro-stomie, opération cependant essentiellement française, au moins dans ses premières applications, mais oubliée depuis les deux insuccès de Sédillot. Le succès remarquable obtenu par M. Verneuil, le premier qu'on eût à enregistrer sur une trentaine d'observations, était bien fait pour expliquer ce retour de la faveur chirurgicale. Le procédé opératoire, habilement réglé par le chirurgien de la Pitié, encourageait d'ailleurs les tentatives du même genre. Quatre succès sur sept cas sont venus montrer ce qu'on était en droit d'attendre de ce procédé. Une opération qui prenait ainsi rang dans la science méritait une étude complète et détaillée. C'est cette étude que vient de faire M. L.-H. Petit, l'érudit bibliothécaire de la Faculté. Comme le proclame M. Verneuil dans son éloquent plaidoyer en faveur de l'érudition, placé en guise de préface en tête de ce livre, le progrès scientifique a trois moteurs principaux d'égale puissance : l'*érudition*, l'*observation*, l'*expérimentation*, et on peut dire que l'érudition ne le cède en rien à ses deux rivales quant au nombre et à la valeur des informations qu'elle fournit.

M. Petit s'est proposé de faire une histoire complète de la gastro-stomie, d'en étudier les origines, d'en rechercher les causes d'insuccès, d'en montrer les progrès rapides du jour où un procédé régulier a été institué, d'en faire ressortir la valeur et les avantages incontestables. On comprend facilement que la partie historique et bibliographique est traitée avec une prédilection toute particulière. M. Petit établit que la gastro-stomie a été pratiquée pour la première fois en France par Sédillot (nov. 1849), qui l'avait proposée des 1846. Mais, à l'étranger et même en France, d'autres chirurgiens avaient émis l'idée de cette opération et indiqué les moyens de la mettre à exécution. Le premier travail sur ce sujet est l'œuvre d'un chirurgien militaire norwégien, Chr. A. Egeberg, et date de 1837. M. Petit en a donné la traduction complète faite par son collègue, M. Thomas, dans ses pièces justificatives. Egeberg établit les principes fondamentaux de la gastro-stomie, auxquels on n'a ajouté que peu de chose de nos jours. Il indique la possibilité d'arriver à

l'estomac sans crainte d'épanchement dans le péritoine, le lieu où il faut opérer, le procédé opératoire, le moyen d'éviter la réunion prématurée de la plaie stomacale; il répond aux diverses objections qu'on pourrait soulever contre l'opération, discute les indications et les contre-indications, et signale la possibilité du traitement du rétrécissement œsophagien par le cathétérisme rétrograde. En 1844, un chirurgien américain, Watson, publia un mémoire presque analogue (*Amer. journ. of med. sc.*, t. VIII), sur le même sujet, travail qui passa inaperçu. Enfin M. Petel, de Cateau-Cambrésis, avait aussi conçu, en 1843, le projet de pratiquer la gastro-stomie pour un rétrécissement cancéreux de l'œsophage; il avait indiqué un procédé opératoire; mais la société médicale de Douai consultée se montra défavorable à une pareille opération, et M. Petel renonça à son idée. C'est donc à Sédillot que revient l'honneur d'avoir le premier fait la gastro-stomie; le résultat ne fut pas heureux : l'opéré mourut au bout de vingt et une heures. La deuxième tentative eut le même insuccès; le malade mourut de péritonite le dixième jour. Jusqu'en 1875, vingt-six autres opérations de gastro-stomie furent pratiquées, toutes suivies de mort à brève échéance. La première qu'on puisse considérer comme un succès relatif est celle de Sydney Jones (*Lancet*, mai 1875); le malade ne mourut que 40 jours après, d'une hémorrhagie provenant probablement du cancer de l'œsophage qui avait nécessité le gastro-stomie. Le deuxième succès, celui-ci complet, est dû à M. Verneuil. Quatre autres succès ont été obtenus depuis par le procédé préconisé par ce chirurgien.

Voici en quelques mots le bilan actuel de la gastro-stomie. L'opération a été faite 41 fois : 21 fois en Angleterre, 6 fois en France, 5 fois en Allemagne, 2 fois en Amérique, 2 fois en Suisse, 2 fois en Norwège, 2 fois en Danemark, et une fois en Australie. On peut diviser ces faits en deux séries; dans la première série, comprenant les cas antérieurs à l'opération de M. Verneuil, *un seul* opéré a pu être considéré comme guéri; dans la seconde, sur 15 opérés, on a enregistré 8 guérisons. L'opération a été faite 31 fois pour cancer de l'œsophage, 8 pour rétrécissement cicatriciel, 2 pour rétrécissement syphilitique. Les cancéreux guéris ont survécu, 26 jours, 40 jours, 3 mois, 6 mois; les non-cancéreux guéris, 28 jours, 8 mois, 15 mois et demi, plus de 25 jours et plus de 2 ans; ces deux derniers sont encore vivants.

Quelles sont les causes de la longue série d'insuccès qui s'étend de Sédillot à la troisième tentative de Sydney Jones? De l'étude attentive des faits, M. Petit conclut que les causes de ces revers sont : l'état d'épuisement dans lequel se trouvaient les opérés; les lésions viscérales qui compliquaient le rétrécissement; dans quelques cas, l'imperfection du procédé opératoire. La péritonite n'est survenue que 9 fois sur les 41 cas, et encore ne peut-elle être imputée à l'opération même que dans deux cas. Lorsque l'état des sujets sera moins délabré que dans l'immense majorité des cas publiés, on est autorisé à croire que la gastro-stomie, pratiquée d'après le procédé de M. Verneuil, réussira comme elle a déjà réussi 8 fois sur 15 depuis trois ans.

Le travail de M. Petit se termine par le manuel très détaillé de l'opération avec les soins consécutifs nécessités par l'état du malade. Il recommande de commencer sans hésiter l'alimentation par l'estomac, dès les premières heures qui suivront la gastro-stomie.

La traduction du mémoire d'Egeberg et quarante-six observations de gastro-stomie, dont quatre inédites, servent d'appendice à ce travail, auquel la Société de chirurgie a accordé une récompense, le prix Laborie.

TRAITÉ DES CORPS ÉTRANGERS EN CHIRURGIE,

Par le Dr **Alf. Poulet.** Paris, 1879. O. Doin, édit.

Il est fort difficile de donner une définition exacte du mot corps étrangers, en chirurgie. Les auteurs du *Compendium* n'admettaient comme tels que les substances solides ou demi-solides; M. Monod, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, comprend sous ce titre les substances solides, liquides et gazeuses. M. Poulet, forcé à son tour de se prononcer, repousse les substances gazeuses et s'en tient aux solides et aux liquides; encore trouve-t-il la question fort vaste et reconnaît-il qu'il lui sera souvent difficile de limiter son sujet.

L'auteur divise les corps étrangers en quatre grandes classes, d'après leur origine ou leur mode de pénétration : 1° corps étrangers pénétrant dans l'économie par les voies naturelles : tube digestif, organes respiratoires, organes génito-urinaires, organes des sens, conduits glandulaires; 2° corps étrangers pénétrant par effraction en lésant un point quelconque de l'enveloppe cutanée : plaies par armes à feu, par traumatisme en général, corps étrangers de l'œil; 3° corps étrangers formés dans l'économie à la suite d'un traumatisme, esquilles osseuses à la suite de fractures; 4° corps étrangers fixés aux parties, comme les anneaux, les liens, etc. Dans ce volume, il n'est question que des corps étrangers de la première classe.

M. Poulet étudie d'abord d'une manière générale l'étiologie, l'influence des sexes, des âges, des professions, etc., sur la nature, le mode et le lieu d'introduction des corps étrangers; il montre les manières dont ils agissent sur les tissus, les accidents divers qu'ils occasionnent, et donne une idée d'ensemble des méthodes du traitement qui peuvent être utilisées. Puis il passe successivement en revue les corps étrangers des voies digestives, respiratoires, génito-urinaires, des fosses nasales, de l'oreille, des conduits glandulaires. Chaque partie est traitée à fond; le traitement, les instruments inventés, le manuel opératoire sont indiqués avec soin. Ce travail, qui a dû nécessiter des recherches laborieuses et patientes, est illustré de nombreuses observations et de figures représentant soit les corps étrangers, soit les instruments imaginés pour les extraire.

II. — PATHOLOGIE NERVEUSE.

ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA GRANDE ATTAQUE HYSTÉRIQUE OU ATTAQUE HYSTÉRO-ÉPILEPTIQUE,

Par le Dr **P. Richer.** Avec 33 figures dans le texte et 4 planches. Paris, V. A. Delahaye. 1879.

Nos lecteurs se rappellent sans doute l'important mémoire publié dans la *Revue mensuelle*, 1878, p. 641, par MM. Regnard et Richer, sur la première période (phase épileptoïde) de l'attaque hystéro-épileptique. L'intéressante étude de M. Richer déroule sous nos yeux le tableau complet des diverses périodes dont M. Charcot, comme on sait, a démêlé la régularité. L'auteur, doué d'un talent de dessinateur des plus remarquables, a mis à contribution le crayon et le burin autant que la plume; aussi son œuvre, qui est celle d'un artiste en même temps que d'un médecin, est l'image elle-même de la réalité. Montrer en même temps qu'expliquer, parler à la fois aux yeux et à l'intelligence, c'est le moyen de fixer sans peine dans l'esprit du lecteur des détails et des nuances qui ne pourraient être ni bien compris ni retenus par une description même minutieuse.

M. Richer ne s'est pas borné à nous donner une reproduction plastique exacte des différentes périodes de l'attaque d'*hysteria major;* il s'est aussi attaché, et ce n'est pas la partie la moins intéressante de son travail, à faire mieux connaître diverses variétés qui peuvent se substituer à l'attaque régulière; il les classe de la manière suivante : A. variétés résultant de l'extension ou de la prédominance d'une période aux dépens des autres, lesquelles s'atténuent ou même s'effacent, d'où : attaque *épileptoïde*, attaque *démoniaque* ou de contorsion, attaque d'*extase*, attaque de *délire;* — B. variétés résultant de l'immixtion de phénomènes habituellement étrangers à l'attaque; d'où : attaque de *catalepsie*, attaque de *léthargie*, attaque de *somnambulisme*, etc. — Voici quelques détails très sommaires sur ces diverses variétés.

A. 1° *Attaque épileptoïde.* — Cette variété comprend elle-même plusieurs formes : tantôt il y a une succession de périodes épileptoïdes donnant ainsi l'image de l'état du mal épileptique; tantôt il y a des espèces de vertiges accompagnés seulement de quelques contractions musculaires; tantôt ces mêmes petits accès épileptoïdes incomplets, tout à fait semblables à ce qu'Herpin a décrit sous le nom de *commotions épileptoïdes*, sont greffés sur un état de contracture *permanente* et généralisée; tantôt enfin on observe des attaques de spasme viscéral, fort sérieuses en apparence, mais n'ayant au fond pas plus de gravité que les autres formes de l'hystérie.

2° *Attaque démoniaque.* — Ici, c'est la deuxième période de l'attaque (celle des grands mouvements) qui est modifiée, tantôt de telle sorte qu'elle constitue pour ainsi dire l'attaque tout entière, tantôt par la

prédominance des contractures douloureuses et des contorsions qui donnent aux malades l'aspect effrayant des anciens possédés.

3° *Attaque d'extase.* — Ici, l'attaque est presque exclusivement constituée par les attitudes passionnelles; ou bien c'est l'attitude de la prière, ou bien celle que l'on attribue aux illuminés.

4° *Attaque de délire.* — Il existe enfin une variété d'attaque où il n'y a guère que la dernière période (délire) de la grande attaque régulière. Cette variété a été signalée déjà par Griesinger.

B. 1° *Attaque de catalepsie.* — La catalepsie peut se substituer à l'une ou à plusieurs des périodes de l'attaque d'hystéro-épilepsie; le plus souvent, la période épileptique, tout au moins à l'état d'ébauche, est conservée.

2° *Attaque de léthargie.* — Comme dans l'attaque de catalepsie, avec laquelle elle peut être compliquée, il y a toujours au début quelques phénomènes convulsifs, signes frustes, si l'on peut ainsi dire, de l'hystérie.

3° *Attaque de somnambulisme.* — Nous pouvons en dire autant pour l'accès de somnambulisme hystérique : il est précédé de signes épileptoïdes et parfois de grandes convulsions.

Le travail de M. Richer se termine par un chapitre consacré au traitement de l'attaque. Il résulte des expériences faites à la Salpêtrière que la compression de l'ovaire, l'excitation des zones hyperesthésiées, les interversions du courant électrique, déterminent l'arrêt des convulsions, et le plus souvent ramènent la connaissance, quel que soit le moment de l'attaque où l'on fasse usage de ces moyens.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE POULS LENT PERMANENT AVEC ATTAQUES SYNCOPALES ET ÉPILEPTIFORMES,

Par le Dr **Blondeau.** Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1879.

Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, M. Charcot consacre quelques pages au ralentissement permanent du pouls et à sa liaison possible avec des attaques syncopales et apoplectiformes; il rapporte à cet égard l'intéressante observation du Dr Halberton (*Med.-chir. Transact.*, 1844). Tel est le point de départ du travail de M. Blondeau, qui, aux quelques observations déjà publiées, ajoute quatre observations inédites, recueillies dans le service de M. Charcot. Le total forme le chiffre assez respectable de dix-sept cas dans lesquels l'existence du syndrome ralentissement permanent du pouls et attaques a été notée. Comme, dans quelques-uns des cas, on a de plus signalé la coexistence de symptômes bulbaires, tels que dyspnée et vomissements, on est autorisé à supposer, ainsi que l'a fait M. Charcot, que ce syndrome est sous la dépendance d'une lésion bulbaire.

Le Propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers — Typographie PAUL BRODARD.

LES ECCHYMOSES SOUS-PLEURALES

DANS LES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

DES ENFANTS

Par M. J. PARROT.

I

Les ecchymoses sous-pleurales, bien que faisant partie du domaine de l'anatomie pathologique, ont été étudiées jusqu'ici, d'une manière à peu près exclusive, par les médecins légistes. Vues par M. Devergie en 1836, signalées par Bayard en 1846, dans une série de cas où un obstacle mécanique avait arrêté l'acte respiratoire en empêchant l'accès de l'air dans ses voies habituelles, elles n'ont pris une importance réelle qu'après les publications de Tardieu, qui en a fait, comme chacun le sait, un signe pathognomonique de la mort par suffocation.

Cette opinion dogmatique n'a pas résisté à l'observation ; et aujourd'hui, elle est à peu près complètement délaissée. Parmi ceux qui l'ont combattue avec le plus de succès, je citerai : Faure (1856), Simon de Berlin (1861), Maschka (1864), Liman et Sabinski (1867), Desgranges de Bordeaux (1867), Page d'Edimbourg (1873), M. Girard de Grenoble (1876), M. Legroux, au nom d'une commission dont il était rapporteur, devant la Société de médecine légale (1878), et tout récemment M. Dechoudans, dans un travail où l'on trouve, avec de nombreuses indications bibliographiques, l'analyse des travaux précédents (thèse inaugurale, Paris, 1878).

II

Envisageant la question à un point de vue tout autre que celui où se sont placés les auteurs dont je viens de donner les noms, je

vais montrer que les ecchymoses sous-pleurales constituent une lésion très fréquente chez les enfants qui succombent aux affections broncho-pulmonaires.

Voici en quels termes M. Roger les mentionne dans l'article Broncho-pneumonie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (t. XI, p. 32, Paris, 1870) : « Dans quelques cas d'hyperhémie considérable, dit l'observateur, il se produit une *apoplexie lobulaire*, manifestée par une coloration noirâtre des lobules solidifiés. L'apoplexie procède alors par points irréguliers de forme et d'étendue ; elle est diffuse, le sang étant coagulé dans les vésicules pulmonaires plutôt que rassemblé en noyaux ou en foyers après déchirure du poumon. Cette hémorrhagie affecte de préférence la surface, celle surtout des masses pulmonaires postérieures et inférieures; elle est souvent mêlée, dans ces régions, à un pointillé hémorrhagique sous-pleural, à de petites pétéchies, de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées sous le feuillet viscéral de la plèvre; et le sang, qui remplit un nombre restreint de vésicules superficielles, pénètre à peine dans le parenchyme correspondant; ce sont véritablement des *apoplexies corticales*. »

Les cas dont l'étude analytique constitue la présente note sont au nombre de 42. J'aurais pu en réunir beaucoup plus; mais je me suis astreint à n'utiliser que ceux observés dans le courant d'une année (1878). Le dépouillement des autres observations que je possède m'a semblé inutile, leur lecture ne m'ayant fourni aucun détail qui ne fût contenu dans les premières.

Les ecchymoses sous-pleurales constituant une altération tout à fait accessoire, je ne puis les décrire sans avoir préalablement énuméré les affections primitives et principales, auxquelles elles font cortège.

Parmi celles-ci, la plus fréquente, puisque je l'ai notée 36 fois sur 42 cas, est la pleurésie. Le plus souvent, elle est circonscrite et disposée en îlots, sans épanchement appréciable. L'exsudat inflammatoire, très rarement membraniforme, consiste en une sorte de buée, qui masque la surface lisse, polie et luisante de la séreuse. Chez quelques sujets, presque tous tuberculeux, j'ai trouvé des tractus celluleux anciens, faisant adhérer les lobes entre eux. 29 sujets étaient atteints de pneumonie lobulaire, avec pleurésie. Cette lésion occupait en général une bande étroite et peu profonde, au niveau de la partie déclive des lobes inférieurs ; d'autres fois, elle était disséminée en petits noyaux, dans tout le viscère ; ou bien, ce qui était beaucoup plus rare, elle occupait un lobe tout entier. Avec la pleurésie et la pneumonie, il y avait presque toujours de l'inflam-

mation des bronches, s'accusant par la rougeur, la dilatation de ces canaux et la présence dans leur intérieur d'une certaine quantité de pus. J'insiste sur cette lésion, non qu'elle soit immédiatement liée aux ecchymoses, mais parce qu'en général elle ouvre la marche des accidents et provoque l'inflammation pleuro-pulmonaire. Certains enfants présentaient des tubercules à divers degrés d'évolution; quatre, une atélectasie étendue, sans pleurésie ni pneumonie, mais avec bronchite chez trois d'entre eux. Une fois, il y avait de l'emphysème pulmonaire. Dans un cas, les ecchymoses seules ont été notées; mais je suis assez disposé à croire qu'il existait en même temps de la bronchite, qui n'a pas été suffisamment cherchée.

Tel est le terrain sur lequel se font les extravasations sanguines. Ce sont de petites taches violacées, lie de vin ou même noirâtres, de forme assez irrégulière, plutôt ovalaires qu'arrondies; quelquefois tellement petites, qu'on a de la peine à les distinguer à l'œil nu; dans d'autres cas, ayant un diamètre de 2 ou 3 millimètres; le plus souvent isolées, mais pouvant se grouper en de larges taches où le sang forme une nappe continue. Quand elles sont très petites, il semble qu'elles ne fassent aucune saillie; au contraire, lorsqu'elles sont larges ou accumulées en un même point, elles proéminent d'une manière très évidente. Dans ces cas, si on les comprime légèrement avec un linge, celui-ci se colore en rouge. Par l'insufflation, elles deviennent d'un rose quelquefois très clair, sont beaucoup moins nettes et pourraient échapper, si l'on n'avait préalablement constaté leur présence. A leur niveau, la plèvre peut être lisse et transparente; plus souvent, l'on y constate un léger exsudat inflammatoire.

Elles ont pour siège à peu près exclusif, les régions déclives des poumons. Parfois il y en a dans les espaces interlobaires; presque toujours, elles coexistent dans ces points avec un exsudat pleural. Elles sont en général distribuées symétriquement, surtout en l'absence de lésions inflammatoires superficielles, et cette symétrie existe, que les taches soient disséminées ou groupées. J'ai vu récemment un cas dans lequel elles formaient à la partie inférieure et postérieure de chaque lobe inférieur, en des points identiques, une large plaque, noire et saillante à son centre. Quand un seul côté est atteint de pleurésie ou de pneumonie, les ecchymoses y sont plus abondantes, ou même s'y voient d'une manière exclusive. Rarement elles dessinent le contour des lobules. Elles sont un peu plus fréquentes à droite qu'à gauche. Comme le décubitus droit est habituel chez les enfants, il faut voir là une conséquence de la déclivité, qui joue un rôle si considérable dans la topographie des

lésions de l'enfance, et en particulier de celles qui affectent les organes respiratoires.

Lorsqu'on étudie les ecchymoses sur des coupes colorées par le picro-carmin, elles apparaissent très nettement, au milieu des parties voisines, comme des amas allongés, d'une matière homogène, jaune serin, très réfringente, constituée non par les hématies, mais, suivant la remarque de MM. Cornil et Ranvier (*Manuel d'histol. pathol.*, Paris, 1869, p. 734), par le résidu de leur transformation. Celle-ci doit être très prompte, car, quelle que soit l'étendue de la lésion, jamais on n'y peut distinguer un globule rouge, tandis que les vaisseaux du voisinage en sont pleins. Il semble que l'épanchement se soit fait entre la plèvre et les alvéoles, et que de là le sang ait pénétré, d'une part dans la partie la plus voisine du parenchyme, et de l'autre à travers les éléments de la séreuse. La tache ecchymotique a la forme d'un cône tronqué, dont la base repose sur le tissu pulmonaire proprement dit, tandis que le sommet regarde la périphérie, où il est en rapport avec une couche de la séreuse, mince et résistante, qui rappelle la lame cornée de l'épiderme.

Quel que soit le soin que j'aie mis à chercher la source de l'hémorrhagie, il m'a été impossible de la découvrir sur les préparations que j'ai examinées.

L'anatomie pathologique, en faisant connaître les altérations pulmonaires et bronchiques qui accompagnent si constamment les ecchymoses sous-pleurales, met sur la voie de leur pathogénie. L'analyse de mes observations permet encore de résoudre quelques autres questions étiologiques. Sur 42 enfants, il y avait 20 filles et 22 garçons. Le plus jeune avait huit mois et le plus âgé cinq ans et demi. La moyenne de l'âge était deux ans et un mois.

Comme on le voit, cette lésion n'atteint pas les nouveau-nés proprement dits. Pourtant j'ai trouvé à cette règle une exception, sur un enfant de vingt-sept jours. Dans le relevé que je donne, il ne faudrait pas attribuer l'infime proportion des sujets de cet âge à ce que je n'ai eu que rarement l'occasion de les observer. Loin de là : dans le service médical dont je suis chargé, les nouveau-nés sont nombreux et meurent dans une proportion au moins aussi grande que les enfants au-dessus d'un an; et pourtant, dans l'espace d'une année, un seul a présenté des ecchymoses sous-pleurales. Sans vouloir préciser la cause de cette immunité, je ferai remarquer que chez eux la pleurésie est excessivement rare, même lorsqu'il existe d'autres affections pulmonaires.

Cette question de l'âge est sans contredit la plus intéressante de

celles qui touchent à l'étiologie, mais non la seule; et je dois terminer en donnant la liste des maladies auxquelles ont succombé les enfants, car jusqu'ici je n'ai parlé que des lésions constatées à l'autopsie, et non du mal principal; c'est-à-dire de la cause de ces lésions.

Il y a eu :

30 rougeoles,

1 scarlatine,

1 phlegmon gangréneux,

14 diphthéries dont deux avec croup,

1 phlegmon gangréneux,

6 cas de syphilis héréditaire.

La diphthérie s'est fréquemment montrée dans le cours de la rougeole

Les syphilitiques ont tous succombé à des affections pulmonaires, parmi lesquelles je compte les tubercules.

Comme on le voit, la diphthérie et surtout la rougeole dominent dans la question étiologique.

III

Cette courte note peut être résumée dans les conclusions suivantes :

1° Les ecchymoses sous-pleurales sont très fréquentes, sinon habituelles, chez les enfants qui succombent à des affections aiguës pleuro-pulmonaires compliquant la rougeole ou la diphthérie.

2° On les rencontre d'une manière à peu près exclusive sur les sujets au-dessus d'un an, et très exceptionnellement avant huit mois.

3° Elles diffèrent de celles qui ont été décrites jusqu'ici dans les traités de médecine légale, par l'existence constante d'une altération aiguë et presque toujours inflammatoire de la plèvre ou du poumon, et par leur pathogénie, qui est d'ordre morbide et non purement mécanique.

Toutefois, en ne tenant compte que des notions jusqu'ici acquises, j'estime que cette lésion mérite d'être connue des médecins légistes, qui autrement pourraient croire, en voyant des ecchymoses sous la plèvre, qu'un enfant a succombé d'une manière violente et rapide dans un état de santé normal, lorsqu'en réalité sa mort est la conséquence d'une maladie dont on pourra trouver les preuves dans un examen attentif des organes respiratoires.

NOTE SUR

UN

CAS D'ÉRYSIPÈLE DES BRONCHES ET DU POUMON

(PNEUMONIE ÉRYSIPÉLATEUSE)

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE L'ÉRYSIPÈLE INTERNE

Par le Docteur I. STRAUS

Agrégé, médecin de l'hôpital Ménilmontant.

On sait le rôle que les anciens faisaient jouer à l'érysipèle interne et combien ils redoutaient les rétrocessions de cette maladie. Hippocrate, le premier, proclame « qu'il est fâcheux qu'un érysipèle répandu au dehors rentre en dedans, mais avantageux que de dedans il vienne en dehors. » Il semble même faire une allusion directe à la localisation de l'érysipèle sur l'appareil respiratoire dans le passage suivant des *Coactes*, que je trouve cité dans Borsieri [1] : « Il est avantageux que l'érysipèle soit au dehors, mais mortel qu'il se tourne en dedans. Or il se tourne en dedans quand, la rougeur ayant disparu, *la poitrine est chargée d'un poids, et la dyspnée plus grande.* »

Boerhaave, van Swieten, Borsieri, J. Frank admettaient la doctrine hippocratique, et une de leurs préoccupations était que « la matière érysipélateuse, transportée sur le cerveau ou les poumons, n'engendre une nouvelle espèce de maladie, d'autant plus pernicieuse que la partie brusquement saisie est plus profonde et plus noble. » (Borsieri.)

A la théorie purement hypothétique de la métastase, Cullen, l'un des premiers, substitua celle de la propagation par continuité de tissus, basée sur l'analogie de structure anatomique de la peau et

1. *Instituts de médecine pratique,* traduct. française de Chauffard, t. II, p. 41.

des muqueuses, analogie que Pinel et Bichat devaient si bien mettre en relief plus tard. Seulement, par une erreur assez curieuse, Cullen admettait la propagation de l'érysipèle de la face à la bouche et au tube digestif, mais se refusait à croire à sa propagation au conduit aérien, qu'il supposait dépourvu d'épithélium [1].

Les exagérations anciennes et l'abus de la métastase avaient jeté un tel discrédit sur toute la question de l'érysipèle interne, que plusieurs médecins éminents, Béhier entre autres, contestèrent la nature érysipélateuse même de l'angine, si fréquente dans le cours de l'érysipèle de la face; ils se refusaient à y voir une angine érysipélateuse, et admettaient « simplement un érysipèle compliqué d'angine, ou une angine compliquée d'érysipèle. »

C'était là une exagération manifeste, en sens inverse. A Gubler revient le mérite d'avoir, l'un des premiers, rappelé l'attention sur la propagation de l'érysipèle aux muqueuses, en s'appuyant sur des preuves anatomiques et cliniques indiscutables [2].

Gubler alla même trop loin dans cette voie, admettant comme preuve d'un érysipèle des voies digestives l'existence d'ulcérations intestinales, dont O. Larcher plus tard et Malherbe (de Nantes) montrèrent l'analogie avec les ulcérations intestinales que l'on rencontre dans les brûlures étendues.

Quant au fait d'érysipèle des séreuses, leur existence ne supporte pas l'examen. Il s'agit là de pures complications. Il en est de même de l'endocardite et de la péricardite, dont M. le professeur Jaccoud, récemment, a établi l'existence dans le cours de l'érysipèle, mais dont il se garde bien de faire un *érysipèle interne*.

La thèse de M. Lailler [3] établit l'existence non seulement de l'érysipèle du pharynx, mais encore de l'érysipèle du larynx et des bronches; elle contient notamment la relation bien connue du fait de Gubler où l'érysipèle, propagé aux replis aryténo-épiglottiques, détermina la mort par asphyxie.

D'autres faits, tout aussi démonstratifs, furent publiés dans la thèse inaugurale de M. E. Labbé [4], qui renferme une observation très instructive d'érysipèle de la face propagé à la cavité buccale, au pharynx, à la trachée et aux bronches.

Vers cette époque, M. Cornil, alors encore interne dans les hôpitaux, fit paraître un intéressant mémoire sur l'érysipèle pharyngé,

1. Voir Maurice Raynaud, art. ÉRYSIPÈLE MÉDICAL du *Nouveau dictionnaire de méd. et chirurgie pratiques.*
2. Gubler, *De l'érysipèle interne* (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1856).
3. *De l'œdème de la glotte.* Th. de Paris, 1848.
4. *De l'érysipèle.* Th. de Paris, 1858.

dont il s'efforce de mettre en relief les caractères tant anatomiques que cliniques[1].

En 1865, M. J. Simon fit connaître une nouvelle observation d'érysipèle cutané, compliqué d'érysipèle du pharynx, du larynx et des bronches[2], remarquable surtout par les résultats que révéla l'examen cadavérique ; nous aurons à y revenir.

Enfin, dans une thèse inaugurale, écrite sous l'inspiration de M. Cornil, M. Schlumberger réunit les faits d'érysipèle des voies respiratoires disséminés dans la littérature et y ajouta un cas nouveau d'érysipèle du larynx et des bronches, recueilli dans le service de M. Dujardin-Beaumetz ; c'est une monographie consciencieuse et que l'on consultera avec fruit[3].

Ces documents mettent hors de doute l'existence de l'érysipèle du larynx, de la trachée et des bronches ; il n'en est pas de même, il s'en faut, pour la *pneumonie érysipélateuse*. Malgré des recherches assez étendues, il nous a été impossible de découvrir une seule observation, avant la nôtre, où la nature érysipélateuse de la pneumonie fût nettement établie.

Il nous faut d'abord laisser de côté toutes les observations anciennes d'érysipèle avec mort par suffocation, vu l'absence de contrôle anatomique. L'hypothèse de la métastase ou de la rétrocession suffisait à tout. Les auteurs classiques, Béhier et Hardy, Jaccoud, n'en font pas mention. Grisolle s'exprime à ce sujet de la façon suivante : « L'érysipèle, quel que soit son siège, peut certainement se compliquer de pneumonie dans son cours ; toutefois cette coïncidence est rare. La phlegmasie pulmonaire éclate presque toujours d'une manière toute fortuite, et par les causes ordinaires qui en provoquent l'explosion dans la plupart des autres maladies pyrétiques. Mais on a dit, en outre, que la pneumonie pouvait naître par l'extension, de proche en proche, de la phlegmasie du cuir chevelu et de la face à la muqueuse buccale, puis à celles du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches : M. le Dr Labbé a cité, dans son excellent traité, un fait pouvant jusqu'à un certain point établir la possibilité de cette extension de la phlegmasie[4]. »

Trousseau, dans sa *Clinique médicale*, parle d'une « pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse* ». Il propose d'appeler ainsi une pneumonie qui, « au lieu de se limiter là où elle s'est primitivement déve-

1. Cornil, *Observations pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx* (*Arch. de médecine*, 1862).
2. *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1864, t. I, 2e série, p. 199.
3. Schlumberger (G. L.), *Documents pour servir à l'étude de l'érysipèle du pharynx et des voies respiratoires*. Th. de Paris, 1872.
4. Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 2e édit., Paris, 1864, p. 165.

loppée, a une singulière tendance à envahir les autres parties; elle a une forme ambulatoire analogue à celle que présente le phlegmon du tissu cellulaire que l'on nomme l'érysipèle phlegmoneux[1]. » En réalité, Trousseau, dans ce passage, n'a voulu établir aucune assimilation, surtout quant *à la cause et à la nature* de la maladie, entre l'érysipèle cutané et la pneumonie à marche serpigineuse dont il a en vue la description. La dénomination qu'il propose n'en est pas moins malheureuse, par cela même qu'elle a prêté et qu'elle devait prêter à de fausses interprétations.

Avant Trousseau, du reste, un certain nombre de médecins avaient essayé de remettre en honneur l'ancienne conception de la pneumonie érysipélateuse, sans cependant faire allusion à un véritable érysipèle du poumon. De ce nombre furent Hufeland, Schönlein et Cannstatt, qui appliquèrent la dénomination d'*érysipélateuse* à la forme de pneumonie que Stoll décrivait sous le nom de *pneumonie bilieuse.*

M. Maurice Raynaud, dans son article si remarquable, du reste, sur l'*érysipèle*[2], décrit, il est vrai, une pneumonie érysipélateuse et lui assigne les caractères suivants : « Tantôt, dit-il, on a affaire à une pneumonie bâtarde, caractérisée par une matité très légère, du souffle diffus, quelquefois très difficile à percevoir, des râles sous-crépitants plutôt qu'une vraie crépitation, mais localisés dans une portion du poumon et se déplaçant d'un jour à l'autre. Tantôt la pneumonie se rapproche davantage par ses allures de la pneumonie franche : point de côté, crachats rouillés, matité, râle crépitant, souffle tubaire, rien n'y manque, mais avec cette particularité que la lésion semble affecter une marche serpigineuse, finissant en un point pour en envahir un autre voisin, et s'étendant ainsi rapidement de la base au sommet. Ces symptômes sont accompagnés des phénomènes généraux les plus graves. »

Cette description ne laisse rien à désirer au point de vue de la netteté; malheureusement, elle nous paraît presque exclusivement théorique, et elle devait l'être forcément, aucune des observations d'érysipèle des voies respiratoires publiées jusqu'ici n'offrant les particularités soit anatomiques, soit cliniques de la pneumonie. L'histoire de la pneumonie érysipélateuse reste donc encore à faire.

Si nous nous reportons, en effet, à l'observation célèbre de Gubler-Lallier, nous y voyons que c'est l'œdème de la glotte qui seul a donné lieu à des symptômes pendant la vie; à l'autopsie, à côté

1. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. I, p. 746.
2. Art. cit. (*Diction. de méd. et chir. pratiques*, t. XIV, p. 72).

de la rougeur écarlate des bronches, on ne trouve mentionnée que de la congestion hypostatique des poumons.

Dans l'observation de M. Ed. Labbé, outre la rougeur du larynx, on trouve noté qu' « une portion de la base des deux poumons est le siège d'un engouement très marqué (on voit même, sur un point, de l'hépatisation rouge). Les portions engouées correspondent à des bronches envahies par la rougeur érysipélateuse, les bronches saines conduisant à des lobules sains. » Anatomiquement, il s'agit d'atélectasie ou tout au plus de foyers disséminés de broncho-pneumonie ; cliniquement, aucun signe de pneumonie n'est mentionné.

Il en est de même de l'observation si complète de M. J. Simon. Il s'agit d'une fille de vingt-deux ans, atteinte d'érysipèle de la face, étendu rapidement au cuir chevelu, à la bouche, au pharynx, au larynx et aux bronches. On constata une gêne considérable de la déglutition, de l'enrouement, et bientôt une extinction totale de la voix, du délire et de la prostration ; mais, ajoute l'auteur, « *les appareils pulmonaires et cardiaques n'offrent aucune particularité qu'il soit utile de signaler.* »

A l'autopsie, on trouve la relation minutieuse des modifications de coloration bien connues de la muqueuse de la bouche, du pharynx, du larynx, des grosses et des petites bronches. Quant au poumon lui-même, voici les propres termes de la relation de l'autopsie : « Les poumons sont fortement congestionnés, au premier degré dans la partie supérieure, au deuxième degré dans la partie inférieure des deux côtés. On n'observe ni apoplexie, ni *pneumonie*, ni suppuration d'aucune sorte. Les plèvres sont parfaitement saines. »

Ceci est bien explicite ; il y avait de l'engouement pulmonaire, mais de pneumonie, point.

Même remarque pour l'observation de M. Dujardin-Beaumetz, publiée dans la thèse citée de M. Schlumberger (page 106), où il s'agit d'un érysipèle traumatique de la face propagé au pharynx, au larynx et aux bronches : « Les divisions ultimes des bronches, dit la relation de l'autopsie, sont saines, et, quant aux poumons, ils sont congestionnés : ils n'offrent aucune altération profonde. »

Il résulte de cette analyse des principales relations d'érysipèle des voies respiratoires publiées jusqu'à ce jour que dans aucune on n'avait affaire à une localisation proprement pulmonaire de l'érysipèle ; les symptômes en font foi, ainsi que les lésions trouvées à l'autopsie et qui portaient principalement sur les conduits aériens (larynx, trachée, bronches de divers calibres). Est-ce à dire que l'érysipèle du poumon n'existe point, et qu'il faille renoncer à admettre une pneumonie érysipélateuse? Le fait que nous publions

est la meilleure réponse à cette question. Il est le premier, à notre connaissance, qui en établisse rigoureusement l'existence, et de par la marche et la physionomie classique du cas, et de par les particularités anatomiques que l'autopsie a révélées.

Voici l'observation, recueillie sous mes yeux, avec le plus grand soin, par M. Tuffier, externe de mon service.

Observation. — *Érysipèle de la face, de la bouche et du pharynx. — Érysipèle de la trachée, de la bronche droite et de ses divisions. — Pneumonie (érysipélateuse) du poumon droit.*

Bouchet (Jules), âgé de 26 ans, journalier, entre le 14 mars 1879, salle Saint-Augustin, n° 3, pour un *érysipèle de la face.*

C'est un homme grand, robuste, n'ayant éprouvé ni grandes fatigues ni privations. Il n'est nullement alcoolique et n'a jamais eu d'affection syphilitique ni vénériennes. Son père est mort d'accidents gastriques à 66 ans; sa mère est bien portante; il a deux frères et une sœur qui n'ont jamais fait de maladie.

Le 10 mars dernier, sans cause appréciable, sans avoir subi de refroidissement ni présenté de coryza, il fut pris de frisson, de fièvre, de vomissements; le surlendemain, 12, une plaque rouge, douloureuse apparut sur la pommette gauche.

A son entrée (14 mars), il présente une plaque érysipélateuse occupant toute la moitié gauche de la face, avec bouffisure considérable de la paupière. Cette plaque est surmontée de larges phlyctènes. Les ganglions sous-maxillaires des deux côtés sont douloureux. La fièvre est vive (40° le soir), sans délire, la langue saburrale, l'affaiblissement profond.

Prescription. — Ipéca stibié. Extrait de quinquina. Potion de Todd.

Les jours suivants, l'érysipèle ne présenta rien de particulier, si ce n'est son extension vers la moitié droite de la face, où il fut moins intense cependant qu'à gauche; aucune propagation vers le cuir chevelu.

Le 17, la fièvre avait diminué notablement; l'éruption commençait à desquamer du côté gauche; il ne persistait qu'un peu de rougeur œdémateuse sur la paupière et la pommette du côté gauche.

Le 20 mars, le malade se trouvait assez bien pour demander à se lever. Cependant il paraissait encore abattu; on prescrivit le repos au lit, et les toniques furent continués.

Le 23, dans la journée, il se trouve mal à l'aise; il éprouve une *douleur dans le côté droit,* peu vive et très supportable, *sans ressentir de frisson.* Il tousse, mais sans expectorer.

Le lendemain, 24, au matin, fièvre violente (40°,4); pouls 108. Les traits sont altérés et l'abattement considérable. La face, le cou et le cuir chevelu ne présentent aucun indice d'une nouvelle poussée d'érysipèle; mais la langue est sèche, fendillée, fuligineuse; elle frappe, dans l'intervalle laissé libre par l'enduit fuligineux, par sa vive rougeur.

On examine alors le fond de la gorge, et l'on trouve *le pharynx, les*

piliers postérieurs ainsi que l'amygdale droite d'un rouge vif, luisant et comme vernissé. La *luette* présente la même coloration ; elle est tuméfiée jusqu'à sa base; le voile du palais et les piliers antérieurs sont sains.

Interrogé avec soin, le malade déclare avoir ressenti, depuis deux à trois jours déjà, une gêne de la déglutition, mais peu notable.

En présence du léger point de côté et de la toux présentée par le malade la veille, on explore la poitrine. A la partie inférieure et moyenne du poumon droit, en arrière, on perçoit une submatité très accusée. A l'auscultation, râle crépitant fin, typique, avec retentissement broncho-égophonique de la voix; au même niveau, souffle superficiel rude, quoique peu intense.

Il existe donc une pneumonie manifeste de la base droite du poumon.

Du reste, pas la moindre raucité de la voix, aucun phénomène laryngien ni trachéal; à peine quelques sibilances dans le côté gauche de la poitrine. Toux rare.

Le soir, température 40°,8; pouls 116.

Prescription. — Ipécacuanha 2 grammes, tartre stibié 0,05.

25 *mars.* — Le vomitif a agi comme purgatif. Le malade a expectoré dans la nuit quelques crachats visqueux, couleur sucre d'orge. Il est plus affaissé que la veille. Température 40°,4, pouls 128, large, mais mou et dicrote.

Les conjonctives présentent une *teinte subictérique.*

La langue et les lèvres sont fuligineuses, les narines pulvérulentes. La rougeur de la gorge persiste et a envahi l'amygdale gauche.

Au poumon, la matité est plus accentuée et remonte jusqu'au-dessus de l'angle de l'omoplate; quelques râles sous-crépitants se mêlent aux râles crépitants; le souffle est plus rude, franchement tubaire ; la voix, plutôt égophone que bronchophone. Pas d'augmentation des vibrations thoraciques.

Les urines sont peu troubles; elles ne contiennent pas d'albumine, mais une légère quantité de pigment biliaire.

Prescription. — Potion de Todd. Extrait de quinquina, café, application de 10 ventouses scarifiées sur le côté droit.

Le soir, la température axillaire est de 40°,6.

Le lendemain, 17, l'état général est encore plus grave; le malade a déliré la nuit; il a eu, ce matin, des *épistaxis abondantes.* On est frappé de l'amaigrissement et de l'affaissement presque subit de la face.

Le pouls, petit, mou, très dicrote, est à 144; la respiration affecte le type costal supérieur : 52 par minute. Température 40°,2.

L'auscultation fait percevoir les mêmes signes qu'hier, mais dans une plus grande étendue; la pneumonie, qui la veille s'arrêtait au-dessous de l'épine de l'omoplate, a gagné *une grande partie du lobe supérieur.* Le poumon gauche est rempli de râles sous-crépitants.

Les crachats, peu abondants, sont couleur jus de pruneaux.

Pas de modification de l'état de la langue et du pharynx.

L'abdomen est considérablement distendu et tympanisé, ce qui ajoute encore à la dyspnée. — Une selle dans la nuit.

Prescription. — Couvrir la poitrine de ventouses sèches; large vésicatoire sur le côté droit de la poitrine (quoiqu'il y ait érysipèle).

A la visite du soir, l'interne du service, M. Leduc, constate une oppression extrême. Les urines contiennent de l'*albumine* et du pigment biliaire.

Température 40°,4. Pouls 156. Respiration 68. Le malade succombe à trois heures de la nuit.

Autopsie, pratiquée 30 heures après la mort. — Cadavre bien conservé, ventre météorisé. La face présente une coloration livide, pâle, sans la moindre rougeur ni tuméfaction; la peau du front et de la joue gauche est couverte de squames épidermiques.

Les lèvres et la partie antérieure de la voûte palatine, ainsi que la langue, sont recouvertes d'un enduit épais, grisâtre, noirâtre par places, formé de débris épithéliaux et de mucus concrété. Mais la luette et le pharynx sont libres de tout enduit, et leur muqueuse frappe par une coloration rouge foncé, écarlate. Au point de jonction du pharynx et de l'œsophage, cette rougeur s'arrête brusquement. La muqueuse de l'œsophage offre sa pâleur habituelle.

A l'ouverture de la poitrine, absence d'épanchement dans les plèvres. Le poumon gauche est libre d'adhérences, sauf au sommet; le poumon droit, au contraire, est adhérent dans toute son étendue, aux parois costales, au diaphragme et au péricarde.

Le *poumon droit*, dans toute sa hauteur, est en pleine hépatisation et transformé en un bloc solide; sur la coupe, on constate que tout le lobe inférieur et le lobe moyen ainsi que les deux tiers inférieurs du lobe supérieur forment une masse grisâtre, traversée de petits îlots de coloration rouge ou plutôt rosée. Une partie quelconque, jetée dans l'eau, tombe au fond lourdement. Le poumon est friable; en le pressant, on fait ruisseler un liquide abondant, grisâtre, séro-purulent. La surface de section est à peine granuleuse; même sur les parties en hépatisation rouge, les granulations pneumoniques sont peu nettes, quoiqu'elles existent, surtout si, au lieu de sectionner le poumon, on le brise avec les doigts. Le poumon droit tout entier est donc en hépatisation grise, rouge par petites places seulement, surtout à la base du lobe inférieur et au tiers moyen du lobe supérieur. Le sommet de ce lobe seul est sain; il tranche par sa coloration et sa consistance avec le reste du poumon; il crépite et surnage.

Le *poumon gauche*, dans toute son étendue, est congestionné, mais il crépite et surnage parfaitement.

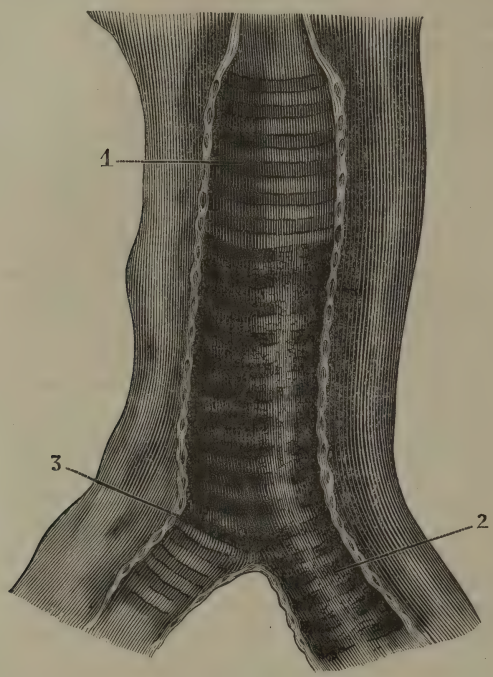
La trachée, les bronches sont le siège d'une lésion curieuse.

Le *larynx* présente un aspect *entièremnt normal :* la muqueuse qui recouvre les replis aryténo-épiglottiques, les ventricules du larynx, les cordes vocales supérieures et inférieures, est pâle; il en est de même de la muqueuse qui tapisse les trois ou quatre premiers cerceaux de la trachée.

Mais, à partir de ce point, la *trachée, dans toute sa hauteur*, offre une *coloration rouge intense, écarlate*, qui tranche vivement avec la teinte

pâle de la muqueuse laryngée. A l'éperon de bifurcation de la trachée, la rougeur s'arrête net au *niveau de la grosse bronche gauche* et ne se retrouve sur aucune des divisions de cette bronche. Elle se continue au contraire sur la *grosse bronche droite* et sur *toutes les bronches* de division, même celles du plus petit calibre. La coloration offre la même intensité que sur la trachée elle-même. Aucune exsudation libre n'existe à la surface de la muqueuse. (Voy. la fig., 1, 2, 3.)

Cette coloration rouge résiste au lavage, au frottement et à la pression; elle est bien plus vive, plus intense, plus persistante que la rougeur que



Trachées et bronches, ouvertes par la face postérieure. 1, trachée; 2, bronche droite; 3, bronche gauche.

l'on constate habituellement sur la muqueuse trachéale et bronchique dans toute autopsie de pneumonie.

En l'examinant de plus près, on la voit déterminée par une congestion extrêmement fine se dessinant sous forme d'arborisations vasculaires très serrées. La rougeur présente surtout son maximum, sur la trachée et les grosses bronches, au niveau des membranes fibreuses interannulaires; la muqueuse qui recouvre les cerceaux eux-mêmes paraît moins fortement congestionnée; il en résulte une disposition par tranches transversales d'un rouge alternativement plus pâle et plus foncé.

Les *ganglions bonchiques* sont noirâtres, à peine augmentés de volume.

Le cœur est flasque, pâle, légèrement feuille morte ; le ventricule gauche contient un caillot fibrineux blanc, dense, ramifié; quelques plaques athéromateuses sur la valve droite de la valvule mitrale.

Le *foie* est d'un volume normal, mou, d'aspect légèrement stéatosé.

La *rate* est grosse, très friable.

Les *reins* se décortiquent aisément ; ils sont plutôt pâles que congestionnés. La substance corticale offre une teinte gris-jaunâtre. Le rein droit pèse 205 grammes, le gauche 240.

Rien de particulier à l'estomac ni dans le reste du tube digestif. Le cuir chevelu est indemne et n'a pas été envahi par l'érysipèle. Cerveau normal.

Résumons les principaux traits de cette observation.

Un homme jeune, vigoureux, non alcoolique, sans maladie antérieure grave, entre à l'hôpital le 14 mars, pour un érysipèle de la face qui évolue sans particularité notable. Six jours après, l'érysipèle étant presque éteint à la face et le malade presque convalescent, apparaît de la dysphagie, avec rougeur vive du pharynx, de la luette, des amygdales et de la langue (érysipèle bucco-pharyngé). Pas de raucité de la voix ni de symptômes laryngés.

Le 23 mars, recrudescence violente de la fièvre, altération des traits, léger point de côté à droite, sans frisson. Toux peu accusée. On constate une pneumonie à la base du poumon droit.

Cette pneumonie s'étend avec une rapidité extrême, et en moins de quatre jours elle envahit le poumon droit dans toute sa hauteur, de la base au sommet, sans présenter en aucun point de tendance à la résolution. Fièvre vive (la température se maintint au-dessus de 40° le matin ainsi que le soir), à caractère adynamique ; météorisme, épistaxis, teinte subictérique. La pneumonie a débuté le 23 mars (moment du point de côté et de la recrudescence de la fièvre) ; le 28, le malade était mort.

Examen histologique du poumon. — Cet examen fournit, selon moi, des arguments nouveaux et décisifs en faveur de la nature *spéciale* de la pneumonie à laquelle a succombé le sujet. Macroscopiquement déjà, l'aspect du poumon, à la coupe, offrait cette particularité que, malgré l'hépatisation totale et massive, les granulations pneumoniques étaient peu accusées, même au lobe supérieur, dans les portions en hépatisation rosée.

Le liquide séro-purulent qui s'écoule en abondance de la surface de section, examiné au microscope, renferme des globules de pus et des globules rouges, mais aucun moule fibrineux des bronchioles terminales et des infundibula, comme cela s'observe sur le liquide

que l'on obtient en raclant la coupe d'un poumon atteint de pneumonie franche.

Après durcissement méthodique (alcool, acide picrique, gomme), l'examen microscopique montre les alvéoles pulmonaires complètement obstruées par des leucocytes, *sans aucune trace de fibrine*. En chassant, à l'aide du pinceau, les leucocytes qui comblent les alvéoles, celles-ci apparaissent avec leurs contours corrects, sans que l'on puisse constater la présence de cellules épithéliales gonflées, multinucléaires, comme c'est le fait de la pneumonie catarrhale. Les trabécules même des alvéoles et les septa-interlobulaires (lymphatiques?) sont aussi fortement infiltrés de globules de pus.

L'absence totale de fibrine s'observe non seulement dans la portion du poumon en pleine hépatisation grise, mais encore dans les portions qui sont en hépatisation rouge ou rosée.

Des coupes transversales, pratiquées sur les bronches de petit et de moyen calibre (celles qui, à l'œil nu, étaient particulièrement colorées en rouge écarlate), n'ont rien révélé de bien spécial; je n'ai pu, notamment, constater une infiltration notable du derme de la muqueuse par des leucocytes, résultat auquel on pouvait théoriquement s'attendre.

Il nous reste maintenant à discuter cette observation, sa véritable valeur, et à établir qu'il ne s'agit pas là d'une simple pneumonie, survenant chez un érysipélateux, mais de quelque chose de spécial, en un mot, d'un érysipèle du poumon.

Cette peumonie, en effet, offre des particularités cliniques et surtout des caractères anatomiques qui la distinguent et la *spécialisent*.

Cliniquement, c'est d'abord le fait de la survenance de la pneumonie chez un sujet atteint d'érysipèle facial et guttural, en l'absence de toute cause occasionnelle appréciable, d'imprudence ou de refroidissement; nous noterons en outre l'insidiosité du début, marqué par un point de côté léger, sans frisson; enfin la marche extensive extrêmement rapide de la maladie (tout le poumon droit envahi en quatre jours).

Les particularités anatomiques sont plus décisives. La propagation par la trachée et la grosse bronche droite est évidente et écarte, ce me semble, suffisamment l'objection de coïncidence; sans doute, l'étape intermédiaire, l'érysipèle du larynx et de la muqueuse recouvrant les premiers anneaux de la trachée, fait défaut. Il faut admettre, ou que le larynx a été *sauté* par la phlegmasie érysipélateuse, ou que celle-ci a été tellement faible et fugace à ce niveau qu'il n'en est plus resté de vestiges cadavériques.

L'énorme étendue de l'hépatisation, son passage si rapide et si total à l'hépatisation grise chez un sujet jeune, vigoureux, non alcoolique, sont aussi des caractères dignes d'attention.

Enfin, histologiquement, l'absence totale de fibrine dans l'exsudat pneumonique est un point dont l'importance n'échappera à personne. Sans doute, quand la pneumonie franche est arrivée au stade d'hépatisation grise, l'exsudat se disloque et se liquéfie, et la fibrine se dissout en partie, mais jamais en totalité. D'autre part, je le répète, cette absence de fibrine se retrouvait également sur les points en hépatisation rosée.

On ne peut se défendre de rapprocher l'infiltration énorme des alvéoles pulmonaires par des leucocytes observée dans ce cas avec ce qui se passe vers le derme dans l'érysipèle cutané. On sait, en effet, depuis les travaux de Vulpian, de Volkmann et Steudner, de J. Renaut, que l'érysipèle cutané est surtout caractérisé par une issue abondante de leucocytes s'effectuant dans les mailles du derme, au voisinage des vaisseaux et des lymphatiques. Cette irruption véhémente de leucocytes s'est effectuée ici dans les alvéoles pulmonaires et sans doute par un mécanisme analogue, et à coup sûr sous l'influence de la même cause, l'agent érysipélateux. Dans les deux déterminations, cutanée et pulmonaire, de l'érysipèle, même rapidité d'effusion des cellules blanches, même défaut de plasticité. Du reste, la constitution anatomique des alvéoles pulmonaires, telle que les travaux de Ranvier nous l'ont fait connaître, se rapproche singulièrement de celle du tissu conjonctif alvéolaire; il n'est donc pas étonnant que des terrains anatomiques similaires puissent être le siège de processus pathologiques à peu près identiques.

Pour toutes ces raisons, nous croyons pouvoir, sans témérité, établir le fait d'une pneumonie spéciale, sinon spécifique, d'une pneumonie érysipélateuse, ou proprement de ce que les anciens appelaient « l'érysipèle du poumon ».

Au moment où ceci s'imprime, nous avons pris connaissance d'une thèse inaugurale récemment soutenue devant l'Université de Strasbourg, sous l'inspiration du professeur Kussmaul, par le Dr L. Homburger [1], et traitant de quelques particularités de la pneumonie fibrineuse (croupale). La première partie de cette dissertation est consacrée à ce que l'auteur appelle, avec Fischl [2], *pneumonia mi-*

1. *Untersuchungen über croupöse Pneumonie* (inaugur. Dissert. d. medicin. Facultät zu Strassburg). Strassb., 1879.

2. *Ueber Pneumonia migrans* (*Prag. Vierteljahrsch. f. die pract. Heilkunde*, Bd CXIV, p. 113).

grans, ou avec Wunderlich *pneumonie erratique* (Wanderpneumonie). Il s'agit, selon la définition de l'auteur et d'après les faits qu'il relate, « d'une forme spéciale de la pneumonie croupale commune, qui se distingue par une marche particulière. L'infiltration pneumonique, partant d'un point du poumon, s'étend sur d'autres portions, en même temps que la portion primitivement envahie entre en résolution. Le processus pneumonique peut ainsi envahir la totalité du poumon, avec cette particularité toutefois que les anciens foyers entrent en résolution pendant que de nouveaux se forment. Comme dans l'érysipèle ambulant, la propagation de la pneumonie peut se faire par continuité de tissu, ou bien les nouvelles portions hépatisées n'ont aucune connexion anatomique directe avec le foyer primitif. » (Page 17.) Cette citation suffit pour montrer qu'il s'agit là de pneumonies serpigineuses, analogues à celles que Trousseau, comme nous l'avons vu, désignait sous le nom d'érysipélato-phlegmoneuses, mais nullement, ni dans les faits, ni dans la pensée de l'auteur, d'une localisation positive de l'érysipèle sur le poumon.

Intéressant cependant, dans le travail que nous venons de citer, est le parallèle que M. Kussmaul établit entre la pneumonie franche et l'érysipèle. Cette assimilation repose sur des analogies à la fois étiologiques et symptomatiques. « Étiologiquement, la pneumonie et l'érysipèle ont de commun d'être toutes deux infectieuses, dans certains cas, l'une et l'autre contagieuses (?). Ces deux maladies apparaissent simultanément à certaines époques de l'année; toutes deux peuvent se développer secondairement dans le cours de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pyoémie, etc.). Symptomatiquement, ces deux maladies sont caractérisées par une fièvre vive, à début brusque par un frisson et de la douleur locale, et par leur marche cyclique. Ordinairement, la terminaison a lieu par résolution, la suppuration étant très exceptionnelle. Dans les deux maladies, la rate est fréquemment tuméfiée. Enfin, à l'inverse de ce qui s'observe dans les autres maladies infectieuses, les *récidives* sont fréquentes dans la pneumonie comme dans l'érysipèle [1]. »

Ce parallèle établi par M. Kussmaul ne laisse pas que d'être ingénieux ; et, bien qu'il s'agisse là d'un ordre d'idées qui ne se rattache pas directement à l'objet de cette note, nous avons cru devoir en faire mention ici.

1. Dissert. citée, p. 13-14.

DE LA FIÈVRE DE CROISSANCE
DES ENFANTS ET DES ADOLESCENTS

Par le Dr G. BOUILLY
Chirurgien des hôpitaux.

On peut avancer, sans crainte de contradiction, que l'étiologie de l'inflammation primitive aiguë des os (périostite phlegmoneuse diffuse, ostéomyélite, ostéite juxta-épiphysaire, etc.) est une des parties les moins connues de l'histoire de cette affection. Presque toutes nos connaissances se réduisent à ces faits : d'une part, une prédisposition commune à tous les individus jeunes créée par l'activité nutritive extrême du périoste et du tissu osseux à cette période de l'existence; d'autre part, l'influence de causes occasionnelles banales, telles qu'un traumatisme quelconque au niveau d'un os ou d'une articulation, ou un refroidissement local ou général.

Mais, dans bien des cas, traumatisme ou refroidissement font défaut, et force est d'avoir recours à d'autres explications et de chercher d'autres causes. Depuis longtemps déjà, l'intensité des phénomènes généraux dès le début de l'affection, alors qu'il ne peut encore être question de complications septicémiques nées de l'os, la terminaison fatale survenue d'une manière suraiguë en quelques jours, ont fait admettre à nombre d'auteurs que l'affection osseuse n'était que la manifestation d'un état général. Enfin, dans un certain nombre de cas où la mort survient très rapidement et où la maladie envahit à la fois plusieurs des os du squelette, l'autopsie ne fait pas découvrir les lésions ordinaires de la septicémie [1].

Il serait facile de multiplier ces exemples.

Aussi, tous ou presque tous les auteurs qui ont écrit sur la question ont-ils admis, outre la lésion locale, un état général de nature indéterminée qui imprime à l'affection un caractère de gravité particulière. A propos du pronostic de l'abcès sous-périostique, Chassai-

1. Schutzemberger, *Gaz. hôpitaux*, 11 octobre 1856. Chassaignac, *Traité de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. I, obs. 146.

gnac écrit [1] : « Ce qui fait encore la gravité de l'affection, c'est cette circonstance que, chez la plus grande partie des sujets, l'affection tient à un état constitutionnel, soit que celui-ci dépende d'une diathèse comme la scrofule, *soit qu'il se rattache à une altération éventuelle de l'organisme*, comme celle à laquelle donne lieu une fièvre éruptive mal terminée, soit enfin qu'il ait été la conséquence d'un de ces épuisements temporaires dus à un trouble moral profond ou à des fatigues excessives. Et, partant de cette idée, il avait donné à la maladie le nom de *typhus des membres*, *typhus chirurgical*, nom qui mérite d'être conservé, parce qu'il indique un ensemble symptomatique aussi important que la lésion locale elle-même, laquelle n'est peut-être qu'une manifestation de cet état, loin d'en être la cause.

De même, le professeur Gosselin pense qu'il est toujours nécessaire d'admettre, pour expliquer l'ensemble des symptômes graves, *une viciation particulière du sang par une croissance trop rapide.*

Bœckel admet avec Roser une cause dyscrasique, sans s'expliquer davantage sur sa nature [2].

M. Spillmann, dans une excellente revue critique [3], fait remarquer la nécessité d'admettre deux formes d'ostéite aiguë : 1° une ostéite aiguë typhique; 2° une ostéite aiguë inflammatoire. Quand dès le début se déclarent les accidents typhoïdes, la mort est presque certaine, alors même que le canal médullaire ne contiendrait pas de pus. Si au contraire les symptômes généraux ne dépassent pas la proportion des fièvres inflammatoires, la mort rapide sera l'exception; quelquefois la guérison survient vite ou la maladie devient chronique. cette même distinction avait été admise par M. Ollier (de Lyon) [4].

M. Culot [5] au contraire rejette toute influence générale et trouve qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer quelque cause inconnue, insaisissable, pour comprendre la série des accidents et des lésions anatomiques de la médullite. Une violence amène un foyer inflammatoire; les produits résorbés amènent les accidents généraux.

Nous pensons qu'il y aurait beaucoup à dire contre ces conclusions beaucoup trop absolues.

Dans un important mémoire lu l'année dernière à l'Académie de médecine, M. Lannelongue rejette comme étiologie de l'ostéomyélite la scrofule, le rhumatisme et la fièvre pseudo-rhumatismale

1. *Loc. cit.*, p. 444.
2. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869.
3. *Archives de médecine*, 1873, p. 606.
4. *Thèse de Sezary*, Paris, 1870.
5. *Thèse de Paris*, 1871.

de Roser, pour admettre seulement l'irritation physiologique aidée des mauvaises conditions hygiéniques et surtout l'influence du froid humide avec ou sans traumatisme. Notre maître, le professeur Panas, dans le savant rapport qui suivit cette communication, admit la nécessité probable d'une septicémie dans les cas à forme grave typhoïde. Cette septicémie semble avoir été démontrée par les expériences de Maas et de Th. Kocher. Ces auteurs ont remarqué que la destruction de la moelle, soit chez les animaux, soit chez l'homme, n'était suivie ni de nécrose ni d'accidents généraux graves quand elle était pratiquée avec les précautions de la méthode antiseptique. Au contraire, l'injection dans le canal médullaire de liquides septiques contenant des bactéridies amenait la nécrose et une mort rapide par ostéomyélite putride. Les mêmes accidents se produisaient quand les animaux étaient nourris de substances septiques, alors même que toutes les précautions antiseptiques étaient prises du côté de la plaie expérimentale. Aussi Th. Kocher admet dans ces cas d'ostéomyélite une *infection primitive du sang* et cherche la porte d'entrée des germes infectieux du côté des diverses surfaces muqueuses et en particulier du tube digestif, du poumon, de l'utérus et de la vessie.

On ne peut guère se défendre d'accepter ces idées, confirmées par l'expérimentation, dans les cas où les lésions sont d'emblée multiples et siègent à la fois sur plusieurs points de squelette, où les phénomènes généraux acquièrent dès le début une acuité excessive et où la terminaison rapidement fatale n'a pas lieu par infection purulente proprement dite.

Ces faits d'ostéomyélites multiples ne sont point rares, et, sans remonter à des sources nombreuses, j'en trouve déjà quatre cas dans le travail de Chassaignac (obs. 143, 144, 146, 166), et un cas dû à Schutzenberger [1]. Plus loin, j'en rapporte deux observations. Dans un autre fait (Chassaignac, obs. 144), outre un abcès sous-périostique du tibia, il y avait tendance à la suppuration en plusieurs points, c'est-à-dire des abcès multiples, l'un à la poitrine, l'autre au bras. Chez un garçon de 17 ans (*id.*, obs. 143) atteint d'abcès sous-périostique du tibia et du fémur, il y avait ceci de particulier qu'un érysipèle compliquait l'abcès sous-périostique, de telle sorte qu'il y avait chez lui gonflement, rougeur, tension et chaleur superficielles qui n'existent pas habituellement dans l'abcès sous-périostique.

Cette tendance à la multiplicité des lésions du côté du tissu osseux, du tissu cellulaire sous-cutané, de la peau, ne permet guère de

1. *Gaz. hôpitaux*, 11 octobre 1856.

douter de la nature primitivement infectieuse de la maladie dans certains cas. Quel est le miasme producteur de cette intoxication? Quelle est sa porte d'entrée? C'est encore dans l'état actuel une inconnue que l'avenir dégagera peut-être. Mais certains faits d'observation peuvent peut-être montrer quelques rapports intéressants entre cette affection si grave et d'autres formes plus légères qui semblent n'être que des formes avortées de la maladie. C'est la manière, du moins, dont nous croyons pouvoir interpréter certains troubles survenant pendant la période de développement, troubles généralement inexpliqués, compris sous le nom vague de *maladies de croissance*, de *fièvre de croissance* et ne répondant dans l'esprit ni à une entité morbide ni à une lésion anatomique bien nettes.

Il est de connaissance vulgaire que la taille des individus jeunes s'accroît et quelquefois d'une manière rapide à la suite des affections fébriles. « *Et in universum febris præceps incrementum facit, quid etiam vulgo notum est*[1] (Haller). » Le même fait se trouve signalé par Van Swieten[2] et par Buffon[3] et a été observé par nombre d'auteurs. D'après Gendrin[4], « la réaction fébrile chez les jeunes sujets détermine une activité plus grande des fonctions organiques, qui rend leur évolution plus rapide ; c'est pourquoi les maladies donnent en général une plus vive impulsion à l'accroissement du corps. » Dans un traité des *Maladies des enfants* déjà vieilli et en tout cas peu connu, Richard de Nancy[5], faisant remarquer cet accroissement rapide à la suite des fièvres, insinue, après une explication peu plausible du phénomène, cette phrase, qui me semble bien plus judicieuse et que je retiens parce qu'elle semble répondre à la réalité des faits : « L'inflammation a prédisposé ainsi tous les tissus à une certaine faiblesse qui rend leur extension plus facile et les dispose à se laisser pénétrer de sucs nourriciers. Ainsi s'explique le phénomène d'un accroissement extraordinaire, *quand ce n'est pas lui-même qui a produit la maladie*, distinction qui est loin d'être une subtilité, mais un véritable problème offert tous les jours à la sagacité du médecin dans la pratique de la médecine de l'enfance. »

Nous pensons aussi que certains troubles locaux et généraux sont sous la dépendance de la croissance, et nous acceptons volontiers la définition donnée par M. Regnier[6] des maladies de croissance :

1. *Physiologiæ Elementa*, t. VIII, l. XXX, sect. I, p. 39.
2. Van Swieten, t. IV, p. 14 et 40, et *Commentaires*, t. II, p. 40 et 107.
3. Buffon, *Œuvres complètes*, annotées par Flourens, t. II, p. 42.
4. Gendrin, *Th. de concours*, 1840.
5. Richard de Nancy, Paris, 1839, p. 212.
6. Regnier, *Des maladies de croissance*, th. de Paris, 1860.

« Par maladies de croissance, nous ne voulons pas dire les maladies qui se montrent pendant l'évolution et auxquelles l'âge imprime un cachet particulier, mais nous entendons les affections qui sont directement le résultat de l'accroissement trop rapide et mal réglé soit des appareils, soit des organes. » MM. Rilliet et Barthez admettent aussi qu'à certaines époques l'accroissement se fait avec plus d'activité qu'à d'autres et porte spécialement sur certains organes; *cette excitation momentanée n'est pas toujours sans danger.*

C'est surtout dans le tissu osseux, au niveau des extrémités des os longs, que se font, sous des influences mal connues, ces poussées congestives, qui peuvent aller jusqu'à l'inflammation et coïncider avec des accidents fébriles liés ou non à quelque autre lésion éloignée. C'est à ces accidents, croyons-nous, qu'on doit le nom de *fièvre de croissance.* Les exemples n'en sont pas rares, et pour ma part, depuis que mon attention est attirée sur ce point, j'en ai déjà recueilli plusieurs.

Les phénomènes sont de divers ordres et doivent être distingués les uns des autres.

1° Dans bon nombre de cas, à l'occasion d'une affection insignifiante quelconque, angine légère, embarras gastrique fébrile, il se produit un accès de fièvre extrêmement intense durant 24 ou 36 heures au plus, liée manifestement à la lésion locale. Mais, en outre, le sujet présente un abattement hors de proportion avec la petite maladie qu'il présente; pendant l'accès de fièvre et deux à trois jours après, il existe à la pression surtout une sensibilité très manifeste au niveau des grandes épiphyses, fémur, tibia, humérus; et, si l'on a eu soin de mesurer l'individu avant et après l'accès, on trouve la taille augmentée d'un centimètre à un centimètre et demi. C'est la forme la plus commune, observée surtout par la plupart des auteurs à la suite des affections fébriles d'une certaine durée, mais pouvant se montrer, comme je l'ai remarqué, après un seul accès de fièvre.

2° Dans une deuxième forme, la fièvre semble constituer toute la maladie, et les déterminations juxta-épiphysaires sembleraient faire défaut, si elles n'étaient recherchées.

J'ai observé ces temps derniers deux jeunes filles qui ont présenté à quelques jours d'intervalle des accidents de même nature : l'une est âgée de 13 ans, l'autre de 7 ans; toutes deux sont grandes, bien développées et d'une santé parfaite. Ces accidents ont consisté dans une série d'accès de fièvre intermittente ayant chez l'une le type tierce, chez l'autre le type quotidien, commençant par un frisson matinal suivi de chaleur et se terminant fort avant dans la nuit par une

sueur abondante. En même temps, la pression révélait au niveau des grandes épiphyses une douleur très manifeste, surtout au moment des accès, moins marquée dans leur intervalle, et, chose remarquable, chez les deux enfants, en huit jours la taille subit un accroissement de 2 c. 1/5. Les accès cédèrent au sulfate de quinine et au repos soigneusement gardé; mais la convalescence se compliqua d'un état de langueur et d'abattement très marqué et fut beaucoup plus lente qu'on n'aurait pu le supposer après une huitaine de jours de maladie et chez des enfants de bonne constitution et de santé ordinairement parfaite. C'est là, je crois, un type de fièvre de croissance liée probablement à une poussée congestive épiphysaire.

On trouve nombre d'observations analogues dans les travaux déjà anciens de Daignan [1] et de Duchamp [2]. M. Bouchut a cité le cas d'un enfant de 25 mois qui en six semaines grandit de 8 cent. en présentant une fièvre rémittente que l'auteur croit liée à la croissance.

Je rapproche de ces faits l'observation suivante : Chez un jeune garçon de 5 ans que j'ai occasion de voir souvent, turbulent, tapageur et bien portant, il se produit tout à coup au milieu des jeux une douleur vive au niveau d'un des genoux; l'enfant s'arrête et ne peut plus marcher ou traîne la jambe pour la soirée, pendant laquelle il ne manque guère d'arriver un léger accès de fièvre. La nuit se passe, et le lendemain il n'est plus question de rien. Plusieurs fois, j'avais été assez embarrassé pour savoir quelle était la cause de cette douleur brusque, et j'avais exploré inutilement le genou en tous sens, pensant à la possibilité d'un corps étranger ; mais, plus tard, des accidents analogues se manifestèrent du côté opposé, et la pression me fit voir que le maximum de la douleur siégeait non au pourtour de l'articulation même, mais sur le fémur, dans la zone épiphysaire. Je pense aujourd'hui qu'il s'agit d'une congestion momentanée au niveau de l'épiphyse, entraînant la douleur, l'impotence fonctionnelle et déterminant un mouvement fébrile. Je me propose actuellement de faire mesurer cet enfant au moment de l'accès douloureux et le lendemain dès qu'il sera passé.

De pareils faits ont déjà été observés sans qu'on y ait prêté grande attention. Ainsi, dans la thèse de Regnier, on trouve le cas suivant (ob. II, p. 56, résumée) : Un garçon de 14 ans resté très petit jusqu'à cet âge et surnommé le *Nain*, à cause de l'exiguïté de sa taille, est pris tout à coup de douleurs commençant par l'articulation tibio-

1. Daignan, *Tableau des variétés de la vie humaine*, 1766.
2. Duchamp, *Maladies de croissance*, 1823.

tarsienne et envahissant successivement toutes les articulations. Les douleurs étaient tellement vives que le malade était condamné à une immobilité absolue, mais elles ne s'accompagnaient ni de fièvre ni d'autres accidents. En six mois, la taille subit un accroissement de 50 à 60 cent.

Cette absence de fièvre ne permet guère de penser qu'il s'agit ici d'un rhumatisme articulaire aigu; il est très probable que le sujet eut une série d'ostéites congestives juxta-épiphysaires, ayant donné lieu en six mois à cet accroissement énorme de la taille de 50 à 60 cent.

Je serais donc, en résumé, fort disposé à croire :

1° Qu'il peut y avoir chez les jeunes sujets des *fièvres* qui reconnaissent pour cause des poussées congestives au voisinage des articulations, dans la zone épiphysaire ;

2° Que ces poussées peuvent aussi être apyrétiques et ne se traduire que par la douleur et l'accroissement de la taille ;

3° Que c'est le degré le plus atténué de l'ostéomyélite des enfants et des adolescents, de l'ostéite juxta-épiphysaire du professeur Gosselin ;

4° Que c'est peut-être là une explication plausible des *fièvres dites de croissance*.

Je termine cet article, déjà trop long, par le résumé de deux observations remarquables, dans lesquelles la multiplicité des lésions imposait l'idée d'une affection générale et rendit la thérapeutique à peu près illusoire.

Obs. I. — Dans le courant de l'année dernière, mon excellent collègue et ami le Dr Peyrot me fit voir dans un pensionnat de la rue Picpus une jeune fille de 13 ans, ordinairement fraîche et bien portante, qui, à la suite de la promenade habituelle du jeudi, avait été prise tout à coup d'une fièvre extrêmement intense et de douleurs presque généralisées à tous les membres. Au bout de peu de jours, on constatait : 1° une ostéomyélite de la clavicule gauche, qui fut traitée par de larges incisions et guérit lentement après élimination de l'os; 2° un gonflement douloureux au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, gonflement qui se termina par un abcès, lequel fut ouvert et se ferma à la longue; 3° un gonflement douloureux de l'extrémité inférieure du fémur droit.

Peu de jours après, l'articulation du genou correspondant se tuméfiait, devenait le siège d'un épanchement très douloureux, avec rougeur de la peau et sensibilité exquise au moindre mouvement et au moindre attouchement. La chute des phénomènes inflammatoires et adynamiques ne s'étant pas produite, malgré de larges incisions faites au niveau de la clavicule et de l'humérus, nous soupçonnâmes qu'ils étaient entretenus par l'arthrite du genou, qui était probablement purulente. Une ponction fut faite avec l'aspirateur Dieulafoy et donna issue à une quantité considérable de liquide louche, séro-purulent, qui par le repos laissa déposer

beaucoup de pus. Le membre tout entier fut immobilisé dans un appareil compressif et inamovible très solide.

L'épanchement se reproduisit et fut combattu avec succès par la compression; le fémur resta gros à sa partie inférieure, mais sans qu'il se produisît d'abcès, et, à la longue, la malade guérit, ayant éliminé une bonne portion de sa clavicule gauche, conservant un peu de raideur du genou droit et un gonflement indolent de l'extrémité inférieure de son fémur correspondant.

Je pense qu'on ne peut guère voir là autre chose qu'un exemple de ces poussées que j'ai signalées plus haut, ayant déterminé des lésions plus ou moins avancées suivant les points frappés, ici une ostéomyélite totale suppurante et nécrosique, là une ostéomyélite superficielle, peut-être même une simple périostite, autre part une ostéomyélite avec hypertrophie de l'os, sans suppuration, déterminant une arthrite de voisinage qui devient purulente. L'enfant était dans d'excellentes conditions hygiéniques; isolée dans l'infirmerie du pensionnat largement ouverte sur de grands jardins, elle a guéri.

Obs. II. — Bien plus lamentable est l'histoire d'un jeune garçon de 15 ans, entré le 9 mai dernier à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Cusco, que j'ai l'honneur de remplacer. En dépit des affirmations catégoriques de Chassaignac, pour lequel *il n'y a jamais de période prodromique* de l'ostéomyélite, il y eut avant l'explosion des accidents locaux une série de phénomènes généraux qui indiquaient déjà que tout l'organisme était touché. D'après les renseignements donnés par la mère, depuis *un mois* l'enfant saignait assez souvent du nez; le 3 mai, il eut un vomissement sans cause appréciable et commença à délirer un peu la nuit; le 5, il fut pris d'un frisson et d'une abondante épistaxis; le 6, il accusait pour la première fois une douleur vague dans l'épaule gauche; l'état général devenait de plus en plus mauvais; la fièvre était vive avec de petits frissons irréguliers, et le 7 l'enfant entrait à l'Hôtel-Dieu dans un service de médecine. Renvoyé le 9 dans le service de chirurgie, il présente : 1° un gonflement douloureux considérable, qui soulève l'omoplate gauche et lui donne l'apparence du *scapulum alatum;* 2° un gonflement douloureux au tiers supérieur du tibia droit; 3° les signes d'une pleurésie étendue à gauche. Une incision faite sur l'omoplate ne donne issue à aucun liquide.

Le 11, une incision faite sur le tibia en un point fluctuant, au niveau de la tubérosité antérieure de l'os, donne issue à un peu de pus et permet d'arriver sur l'os dénudé.

Le 16, M. le professeur Richet ouvre une énorme collection purulente sous-scapulaire, constate la dénudation de l'os et la mobilité d'une partie osseuse baignant librement dans le pus.

Le 19, il y a peu d'œdème et de rougeur au niveau de la malléole externe du côté gauche et un peu de sensibilité et de tuméfaction au niveau de l'extrémité inférieure du fémur correspondant.

Le 20 au matin, j'ouvre une collection purulente volumineuse, au fond de laquelle je sens à nu la troisième côte gauche et l'apophyse transverse de la troisième vertèbre dorsale.

Le 22 au matin, apparaissait le premier frisson d'infection purulente, que l'irrégularité de quatre températures prises la veille m'avait fait craindre et permis d'annoncer. La partie était perdue; les frissons se renouvelèrent à intervalles rapprochés, et la mort arriva le 25.

L'autopsie démontra : 1° une pleurésie purulente à gauche; 2° dans l'épaisseur des deux poumons, une trentaine de petits abcès logés autour des grosses bronches et des bronches de moyen calibre; aucun n'était situé à la superficie du poumon et n'avait les caractères des abcès métastatiques; les autres viscères, foie, rate, reins, ne contenaient pas trace d'abcès ni d'infarctus; 3° une ostéopériostite de l'omoplate avec décollement périostique dans toute la fosse sous-scapulaire; deux petits abcès sous-périostiques dans la fosse sous-épineuse et un décollement de l'épiphyse marginal de l'os qui baignait dans le pus; 4° une ostéomyélite étendue du tibia : le canal médullaire est rempli de pus; dans le tissu spongieux de l'extrémité supérieure de la diaphyse, au-dessous du cartilage épiphysaire qui paraît sain, on voit distinctement deux zones infiltrées de pus qui ont chacune la dimension d'une pièce de un franc. Dans la substance compacte, le diamètre des canaux de Havers paraît agrandi; le pus accumulé entre les parois osseuses de ces petits conduits les a détruites en partie; de là un véritable creusement irrégulier de l'os. Les épiphyses supérieure et inférieure sont parfaitement saines; la suppuration s'arrête en haut à 1° au-dessous du cartilage épiphysaire. L'articulation du genou et celle du pied sont restées saines; les cartilages articulaires sont polis et onctueux comme à l'état normal.

Il y aurait beaucoup à tirer de cette observation sur la valeur des signes indiqués par Chassaignac; je renvoie à ce propos à une série de cliniques faites à ce sujet par le professeur Richet, qui terminait par ces paroles [1] : « Quelle a été chez ce malheureux garçon la cause réelle de la mort? On peut dire qu'il a succombé par suite de la multiplicité et de l'étendue des lésions osseuses et viscérales. Il y avait chez lui une tendance générale à la suppuration, qui s'est manifestée à la fois dans la plèvre, dans les poumons et sur plusieurs os du squelette. Toutes ces lésions, qui ont concouru à amener la terminaison fatale, je les rapporte à une affection générale que j'appellerais volontiers la *fièvre de croissance des adolescents.* »

Je me rattache entièrement à cette idée qui hantait mon esprit depuis quelque temps [2], à laquelle j'ai tâché de donner un corps dans cet article et que je suis heureux de pouvoir appuyer du nom du savant professeur de clinique de l'Hôtel-Dieu.

1. Voir *Gazette médicale*, n°s 23, 24 et 28, juin et juillet 1879.
2. *Gazette médicale*, n° 26, juin 1879. *De l'ostéomyélite et des abcès des os.*

SUR L'EXCRÉTION
DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE PAR L'URINE
DANS SES RAPPORTS
AVEC CELLE DE L'AZOTE

Par R. LÉPINE

ET

JACQUIN

Chef des travaux chimiques du Laboratoire de clinique.

(Suite ; voir page 449.)

Ce qui fait douter que l'analyse chimique, dans un cas de ce genre, puisse déceler une diminution de l'acide phosphorique contenu dans le tissu nerveux, c'est que ce dernier n'en renferme qu'en proportion très faible; par conséquent, une diminution de cet acide, si elle se produit, pourrait ne pas excéder la limite d'une erreur d'expérience. Nous ne possédons pas d'analyse de la substance nerveuse de la moelle; mais voici ce que l'on sait relativement à la teneur du cerveau en acide phosphorique :

L'acide phosphorique des centres nerveux est contenu : 1° dans la lécithine; 2° dans la nucléine; 3° dans les sels.

Occupons-nous d'abord de l'acide phosphorique de ces derniers.

Il s'y trouve en quantité moins considérable que ne le croyait Breed; car ce chimiste, à cause de la méthode vicieuse qu'il employait, dosait, comme acide phosphorique des cendres, une partie de l'acide phosphorique de la lécithine. D'après les recherches récentes de Geoghegan, qui, travaillant sous la direction du professeur Hoppe-Seyler, a suivi une meilleure méthode (extraction préalable de la lécithine par l'alcool et par l'éther), il y a 0/0 de substance cérébrale sèche 0,6229 d'acide phosphorique dans les cendres (moyenne de quatre analyses [1]). Selon toute vraisemblance, l'acide phospho-

1. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, I, 330.

rique y est combiné avec la soude, la potasse, la magnésie, la chaux et le fer, de manière à constituer les sels suivants :

Phosphate de soude.....	HNa^2PO^4
» de potasse.....	HK^2PO^4
» de manganèse.....	$MgHPO^4$
» de chaux.....	$Ca^3(PO^4)^2$
» de fer.....	$Fe(PO^4)^2$

Nous avons rangé ces sels par ordre de leur abondance probable, le plus abondant étant le phosphate de soude [1].

L'acide phosphorique contenu dans la nucléine est en quantité beaucoup plus faible, presque négligeable (0,15 0/0 de substance sèche correspondant à 0,7 de nucléine (Geoghegan) [2].

Au contraire, la quantité d'acide phosphorique contenue à l'état de lécithine est importante ; malheureusement, nous ne la connaissons pas d'une manière très exacte pour l'ensemble du cerveau, parce que, dans les analyses les plus récentes faites sous la direction du professeur Hoppe-Seyler par Petrowsky, ce chimiste a dosé séparément (avec raison d'ailleurs) l'acide phosphorique contenu dans la substance grise et dans la substance blanche du veau. Dans la première, il a trouvé 0/0 de matière sèche 1,5167 (correspondant à 17,24 de lécithine), et dans la seconde 0,8713 (correspondant à 9,9 de lécithine). Or nous ignorons la proportion relative des substances blanche et grise dans le cerveau.

En les supposant égales, le cerveau renfermerait environ 1,19 0/0 d'acide phosphorique. Mais ce chiffre, qui peut être exact pour le veau, est certainement au-dessous de la réalité pour des animaux plus âgés et appartenant à une autre espèce ; chez un chien, nous avons obtenu, en suivant très exactement la méthode de Petrowski, dans une portion de substance cérébrale grise et blanche de l'hémisphère gauche, 3,04 d'acide phosphorique 0/0.

Il est vrai de dire que ce fragment renfermait probablement un peu plus de substance grise que de substance blanche. Mais il est possible, d'autre part, que le cerveau d'autres animaux, celui de l'homme, notamment, soit encore plus riche en lécithine. En tout cas, nous ne croyons pas rester au-dessous de la réalité en estimant que, dans 100 gr. de cerveau desséché, il doit y avoir *au plus* 4 gr. d'acide phosphorique.

1. Geoghegan, *loc. cit.*, p. 335-336.
2. *Id.*, p. 338. Il indique le chiffre 0,14 pour 100 ; mais il faut multiplier par 5, pour le rapporter à la substance *sèche*.

En résumé, nous dirons donc que, pour 100 de cerveau sec, la quantité d'acide phosphorique est :

Dans les sels	0,63
Dans la nucléine	0,15
Dans la lécithine (au plus) (?)	4,0

Ce qui fait en forçant la première décimale : 4,8.

Le cerveau renfermant près de 80 0/0 d'eau, il y aura donc dans 100 de substance fraîche, nerveuse, blanche et grise, environ 1 0/0 d'acide phosphorique; par conséquent, ainsi que nous le disions en commençant, il n'est pas certain que les variations d'une quantité si faible excèdent de beaucoup la limite des erreurs d'expérience.

Il se pourrait même, à la rigueur, qu'une dénutrition très active des centres nerveux ne s'accusât pas après la mort par une diminution de la proportion de l'acide phosphorique qui y existe normalement; ce serait dans le cas, improbable d'ailleurs, où un mouvement de restitution également rapide aurait comblé la perte.

L'urine, au contraire, qui est la voie d'élimination de l'acide phosphorique de beaucoup la plus importante, devra accuser l'anomalie de fonctionnement, qu'elle consiste dans une suractivité ou dans un défaut d'activité des centres nerveux. Notre observation I était assez probante à cet égard. Les suivantes ne le sont pas moins.

Obs. II. — *Epilepsie.*

B. G., âgé de quatorze ans, Italien, nous a été obligeamment envoyé par M. le Dr Lacour. Il entre à la Clinique le 25 février 1879.

Renseignements fournis en partie par la mère, en partie par M. le Dr Lacour :

Cet enfant, qui sait lire et écrire, passait pour intelligent à l'école ; il en a été renvoyé il y a un an à cause de ces attaques, qui ont débuté il y a deux ans environ par des absences pendant lesquelles sa mère a remarqué quelques contractions musculaires spasmodiques. Il n'y a que six mois que les attaques sont bien développées ; actuellement, elles paraissent tenir du grand mal et du petit mal ; il n'y a pas d'*aura ;* le malade est pris d'un étourdissement soudain, avec perte de connaissance et accompagné de quelques contractions dans les membres. Souvent, il ne tombe pas ; s'il tombe, il a le temps d'éviter les objets qui pourraient le blesser. L'attaque entière ne dure pas une minute. Jamais il ne se mord la langue, et l'attaque n'est pas suivie d'une période d'abrutissement ; cependant il faut bien admettre qu'elles ont influencé beaucoup son intelligence, car cet enfant actuellement a l'air stupide ; selon sa mère, il est encore assez intelligent, mais beaucoup moins qu'autrefois.

Au début, les attaques revenaient presque tous les jours. Depuis le

mois de septembre dernier, il va à la consultation de l'Antiquaille, où M. le Dr Lacour l'a soumis à un traitement par le bromure de potassium à dose croissante, jusqu'à 4 grammes par jour. L'amélioration a été évidente ; actuellement, ces crises sont espacées de trois jours au moins, et parfois même de 8 jours. La santé générale est bonne. La cause des attaques est inconnue.

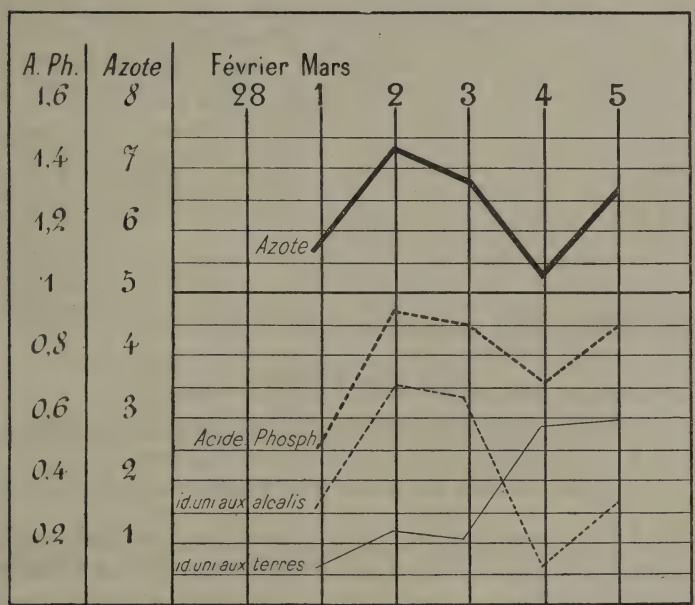
27 *février*. — Une attaque hier.

1er *mars*. — Ce matin, attaque forte ayant duré plus d'une minute et pendant laquelle on a observé des convulsions générales.

2 *mars*. — Une attaque dans l'après midi, assez semblable à celle d'hier.

3 *mars*. — Pas d'attaque.

4 *mars*. — Une attaque vers cinq heures du matin.



ÉTUDE DE L'URINE

Date.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique 1 des 24 h.	Rapport.	Observations.
28 fév.-1er mars.	2,500	5,75	0,5 0,177 0,323	8,6 3 5,5	Période avant l'attaque.

1. Nous faisons remarquer ici, une fois pour toutes, que, des trois chiffres superposés en regard de chaque jour, celui d'en haut indique l'acide phosphorique total ; le second, l'acide phosphorique combiné aux alcalis, et le troisième, l'acide phosphorique combiné aux terres.

De même, des trois chiffres superposés en regard de chaque jour, dans la colonne du *Rapport*, le premier exprime le rapport de l'acide phosphorique total

1-2 mars.....	3,000	7,3	0,96 0,24 0,72	13 3,3 9,8	Après deux attaques.
2-3 mars.....	3,000	6,99	0,9 0,21 0,69	12,8 3 9,8	Pas d'attaque.
3-4 mars.....	3,000	5,2	0,72 0,57 0,15	13,6 10,8 2,8	Une attaque faible.
4-5 mars.....	3,500	6,53	0,91 0,595 0,315	13.9 9,1 4,8	Pas d'attaque.

Ce qu'il faut remarquer dans les chiffres ci-dessus, c'est d'abord la faiblesse des chiffres exprimant le rapport entre l'azote et l'acide phosphorique total : 8,6, 13, 12,8, 13,6, 13, 9. Pour un jeune sujet, qui excrète, comme on sait, relativement plus d'acid phosphorique qu'une adulte, ces chiffres sont assurément fort au-dessous de la normale.

C'est surtout avant l'attaque, dans la période prémonitoire à la série d'attaques, que le rapport est faible : 8,6.

Mais ce n'est pas seulement le rapport entre l'azote et l'acide phosphorique total qu'il importe de considérer ; le rapport de l'azote et de l'acide phosphorique uni soit aux alcalis, soit aux terres, est peut-être encore plus digne d'intérêt.

On sait en effet qu'à l'état normal il y a beaucoup plus d'acide phosphorique uni aux alcalis qu'aux terres [1]. Eh bien, ici, les trois premiers jours, mais surtout le deuxième et le troisième jour, il y a eu *beaucoup* plus de phosphates terreux que de phosphates alcalins.

Il ne s'agit certainement pas là d'un pur accident, car ce rapport anormal, nous le trouvons encore dans les observations suivantes.

Obs. III. — *Epilepsie d'origine alcoolique.*

P. L., âgé de quarante et un ans, né à Narbonne, cordonnier, entré à la Clinique le 5 avril, sorti le 10 mai. (Observation recueillie par M. Blanc, interne du service).

Pas d'antécédents héréditaires, pas de syphilis ; n'a jamais eu que des malaises passagers et jouissait d'une santé excellente jusqu'en 1870, époque à laquelle il commença à faire des excès alcooliques (eau-de-vie, rhum, etc.). Il y a huit ans, à la suite d'excès de liqueurs, il a ressenti des maux de tête, vertiges, auxquels il s'est joint plus tard des absences pendant lesquelles le malade perdait complètement la notion de ce qui se passait autour de lui ; pas de convulsions.

Il y a deux ans, la nuit, il a eu une grande attaque qui aurait été,

à l'azote (5,75) supposé égal à 100, le second, le rapport de l'acide phosphorique combiné aux alcalis, au même azote, etc.

1. L'acide phosphorique uni aux terres, chez un homme bien portant, n'est guère que le quart de l'acide phosphorique total.

paraît-il, précédée d'une sensation d'*aura* dans le bras gauche, et qui fut accompagnée de convulsions bornées au côté gauche du corps. Pendant le cours de l'année suivante, il dit avoir eu plusieurs attaques du même genre, toujours précédées d'une *aura* dans le bras gauche.

Il y a juste un an, il a eu pour la première fois une grande attaque le jour. Sans avoir le temps de se prémunir, il est tombé, a poussé un cri et a eu de l'écume sanguinolente à la bouche ; à plusieurs reprises, il a eu des attaques semblables ; les deux dernières se sont produites au mois de février et à la fin de mars.

Les fonctions générales n'ont pas éprouvé de modifications sensibles, sauf la mémoire, qui est affaiblie.

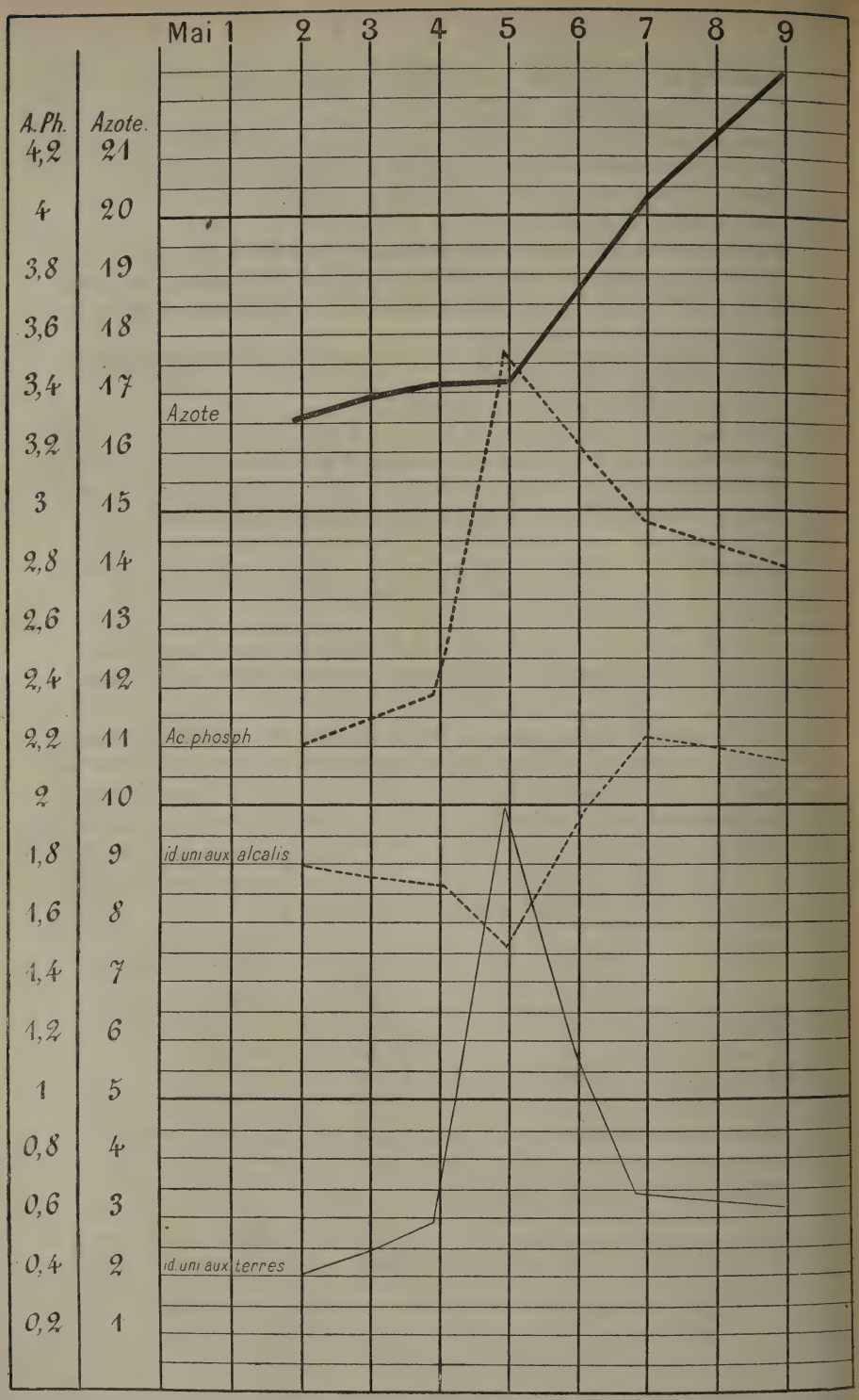
A l'ophthalmoscope, les deux pupilles sont normales.

Dès son entrée dans le service jusqu'au 4 mai, le malade a été soumis au traitement par le bromure de potassium à la dose de quatre grammes. Le 5 (c'est le lendemain du jour où le traitement a été suspendu), le malade a eu des vertiges qui ne se sont pas reproduits les jours suivants.

ÉTUDE DE L'URINE

Du 22 avril au 2 mai, l'urine des 24 heures a été analysée 6 fois ; la quantité fort constante a été presque toujours 1500. L'azote a varié entre 16 et 12 grammes ; l'acide phosphorique, entre 2,3 et 1,6. L'acide phosphorique uni aux alcalis formait près des trois quarts, comme à l'état normal, de l'acide phosphorique total. Tel a été le résultat constant de 6 analyses faites avant le 2 mai. A partir de ce jour, elles ont été faites les 2, 4, 5, 7 et 9. C'est le 4 qu'ont eu lieu les vertiges ; par conséquent, c'est dans l'urine analysée le 5 (recueillie du 4 au 5) que l'on peut reconnaître leur influence. Ceci dit, voici les chiffres correspondant à la courbe ci-jointe :

Dates.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique des 24 h.	Rapport.	Observations.
1er-2 mai	1,500	16,5	2,22 1,81 0,4	13,4 11 2,4	»
3-4 mai	2,000	17	2,38 1,76 0,62	14 10,4 3,5	»
4-5 mai	1,500	17,2	3,54 1,545 1,995	20,5 8,95 11,55	Vertiges.
6-7 mai	2,000	20,2	2,96 2,26 0,7	14,6 11,18 3,46	»
8-9 mai	2,000	22	2,8 2,16 0,64	12,44 9,6 2,84	»


Mai 1 2 3 4 5 6 7 8 9
A.Ph.
Azote.
4,2 21
4 20
3,8 19
3,6 18
3,4 17
3,2 16
3 15
2,8 14
2,6 13
2,4 12
2,2 11
2 10
1,8 9
1,6 8
1,4 7
1,2 6
1 5
0,8 4
0,6 3
0,4 2
0,2 1
Azote
Ac. phosph
id. uni aux alcalis
id. uni aux terres

Des analyses précédentes il résulte :

1° Que, pendant la période du bromure de potassium, le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote était bas. Il était représenté par 13 à 15 environ. — Quant aux phosphates alcalins et terreux, ils étaient entre eux dans un rapport *normal*.

2° Qu'après la suppression du bromure de potassium, le 5 mai, pendant la période de vingt-quatre heures où il y a eu des vertiges, le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote s'est considérablement accru : il a dépassé 20.

3° Que cette augmentation est due uniquement à l'augmentation des phosphates terreux.

Ce qui, dans les deux cas précédents, permet d'accorder de l'importance à l'augmentation des phosphates terreux, c'est que cette augmentation, tout à fait transitoire, a correspondu à la période des attaques ou vertiges épileptiques. L'observation suivante montre d'ailleurs que cette augmentation *passagère* peut exister lorsqu'il existe un état d'attaque imminente alors même que l'attaque ne serait pas effectuée.

Observation IV. — *Épilepsie d'origine inconnue.*

P. B., âgé de 65 ans, tailleur d'habits. Cet homme, de petite taille, bien conformé d'ailleurs, dit qu'il n'y a pas de maladies nerveuses dans sa famille : il n'a pas eu la syphilis et n'a pas fait, dit-il, d'excès alcooliques ; il y a 15 mois, il a eu une pneumonie pour laquelle il a séjourné à l'Hôtel-Dieu deux mois ; pendant 4 jours il a déliré.

Il y a un an, première attaque, suivie d'autres attaques revenant environ toutes les 6 semaines et pour lesquelles il est allé à la consultation de l'Antiquaille, de M. le Dr Lacour, qui a bien voulu nous l'adresser. Ses attaques sont caractérisées par les phénomènes suivants :

Petites secousses musculaires pendant lesquelles la connaissance est conservée, puis chute avec perte de connaissance et mouvements convulsifs généraux, le plus souvent avec morsure de la langue. Ce n'est qu'au bout de 4 heures environ qu'il revient à lui ; il éprouve alors une sensation de fatigue extrême et céphalalgie pendant plusieurs heures consécutives. Dans l'intervalle des grandes crises, il a souvent des vertiges pendant lesquels il tomberait s'il n'avait la précaution de se tenir à quelque objet. Pas de signes de maladie organique des centres nerveux. État général bon. Au moment de son entrée (21 février), il était dans un état nerveux analogue à celui qui précède d'habitude les grandes attaques. Cet état a disparu au bout de quelques jours, et le malade n'a pas eu d'attaques.

ÉTUDE DE L'URINE

Date.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h.	PhO5 des 24 h.	Rapport.	Observations.
21-22 fév.....	1,000	9,33	0,9 0,41 0,49	9,64 4,39 5,25	Attend une attaque.
22-23 fév.....	2,000	10,73	1,00 0,7 0,3	9,32 6,52 2,79	»
23-24 fév.....	2,000	11,72	1,14 0,84 0,3	9,72 7,16 2,55	»
24-25 fév.....	2,000	11,65	1,02 0,86 0,16	8,75 7,38 1,37	»
25-26 fév.....	1,500	9,448	0,93 0,615 0,315	9,84 6,5 3,33	»
27-28 fév.....	1,000	7,58	1,15 0,84 0,31	15,17 11,08 4,08	Va très-bien.
1er-2 mars.....	1,500	7,173	0,99 0,675 0,315	13,8 9,41 4,39	»
Rentré.					
27-28 mars.....	2,000	7,82	1,76 1,5 0,26	22,5 19,2 3,3	A eu récemment une attaque.
28-29 mars.....	2,500	10,49	1,825 1,5 0,32	17,39 14,29 3,0	»
30-31 mars.....	2,500	7	1,175 0,825 0,35	16,7 11,7 5	»
31 mars-1er avril.	1,500	6,8	0,82 0,61 0,21	12,09 9,02 3,0	»
1-2 avril.....	2,000	8,1	1,06 0,78 0,28	12,99 9,5 3,4	»
2-3 avril.....	2,000	7,9	0,96 0,66 0,3	12 8,3 3,7	»
4-5 avril.....	2,000	10,49	1,54 1,24 0,3	14,6 11,8 2,8	»
26-27 avril.....	1,500	7	0,97 0,9 0,07	13,8 12,8 1	»
27-28 avril.....	2,000	8,7	1,16 1,04 0,12	13,3 11,9 1,4	»
3 avril-4 mai....	2,500	13,6	1,8 1,6 0,2	13,4 11,7 1,6	»

Ainsi, dans ce cas, il y a eu, lors de la première entrée du malade dans notre service, une si grande augmentation de phosphates ter-

reux, que le premier jour ils ont dépassé les phosphates alcalins. A ce moment, le malade était, disait-il, en imminence d'attaque; c'est là une coïncidence que nous ne croyons point fortuite et à laquelle, par conséquent, nous attachons de l'importance.

Mais ce n'est pas la seule particularité que nous présente ce malade. D'une manière générale, en dehors de la période des attaques, nous remarquons encore chez lui, comme chez les deux malades précédents, que le *rapport* est bas, c'est-à-dire qu'au lieu de s'élever à 18-20 environ comme à l'état normal, il reste tout le temps fort au-dessous de ce chiffre, sauf un seul jour, le 27-28, jour où le malade rentre dans le service trente-six heures après avoir eu une série d'attaques ; dans ce cas, l'effet de cette série d'attaques s'était traduit par une augmentation relative de l'acide phosphorique unie aux alcalis. Il est possible que, si le malade avait été soumis à notre examen le jour précédent, nous eussions alors trouvé, comme chez les deux précédents, une augmentation relative des phosphates terreux. Mais, plus de vingt-quatre heures après les attaques, il n'est pas étonnant que nous ayons observé seulement une augmentation des phosphates alcalins. Car, chez les deux épileptiques dont l'observation et les courbes sont relatées plus haut (obs. 2 et 3), il y a eu justement, après la période d'augmentation des phosphates terreux, correspondant aux attaques, une période d'augmentation relative des phosphates alcalins.

Chez le malade suivant, on peut encore remarquer un rapport en général bas.

Observation V. — *Epilepsie, alcoolisme.*

F. B., âgé de 64 ans, né à Roanne, serrurier, entré à la Clinique le 28 juin 1879. (Observation recueillie par M. Blanc.)

Cet homme est adonné à l'alcoolisme. Pas d'antécédent pathologique connu, sauf que depuis deux ans il a des crampes; il y a deux mois, il a eu pour la première fois une attaque d'épilepsie bien caractérisée : chute, perte de connaissance, convulsions, coma consécutif et céphalalgie; depuis, il a eu plusieurs attaques sans aura prémonitoire.

Actuellement : homme bien constitué, tête bien conformée, pupilles un peu contractées, mais égales, sensibilité de la cornée émoussée, ainsi que celle de la peau en divers points, force musculaire conservée, intelligence nette. Les fonctions générales s'accomplissent bien ; la langue est normale : elle ne porte pas la trace de morsures.

Le malade est tenu en observation quelques jours, sans traitement. Il sort sur sa demande sans avoir eu d'attaques.

ÉTUDE DE L'URINE

Date.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h. [1]	PhO5 des 24 h.	Rapport.	Observations.
18-19 juin.....	2.000	16,2	2,2	13	»
19-20 juin.....	2,000	9	1,34	14	»
20-21 juin.....	1,500	11,7	1,5	12,8	»
22-23 juin.....	2,500	12,7	2,05	16	»
25-26 juin.....	3,000	12,4	1,98	15,5	»

OBSERVATION VI. — *Epilepsie consécutive à une lésion de la région corticale motrice.*

G. C., âgé de vingt-six ans, entré à la Clinique le 27 juillet 1879. Ce malade est entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon à cause d'attaques d'épilepsie, d'origine *traumatique*, ainsi qu'on va voir. Il a été admis dans le service de M. le professeur Ollier, qui a eu l'extrême obligeance de consentir à son passage dans ma division. En l'interrogeant, M. Cassin, interne du service, a bientôt acquis la conviction qu'il s'agissait d'un malade dont M. le Dr Achintre, médecin aide-major de première classe, a publié cette année même l'observation dans la *Gazette des hôpitaux* (nos 72 et 73, 24 et 26 juin 1879).

L'observation du Dr Achintre est très bien prise ; aussi est-elle fort intéressante. J'y renvoie le lecteur et me contente de quelques courts extraits.

Il s'agit d'un soldat de 25 ans à qui un de ses camarades assène un coup de sabre de cavalerie sur le côté droit du crâne le 18 février 1878.

« La plaie, dit M. Achintre, s'étend depuis le vertex jusqu'à la partie de l'oreille droite dans une longueur de 13 centimètres 1/2 ; *le crâne est fendu* dans toute l'étendue de la plaie extérieure... Le coup a porté d'avant en arrière, car la lèvre postérieure de la plaie osseuse a un niveau plus élevé que la lèvre antérieure ; l'écartement osseux est d'environ 5 millimètres. A travers cet écartement s'écoule un peu de sang mêlé à de la matière cérébrale, et l'on perçoit nettement des battements. La marche est normale ; le bras gauche est paralysé incomplètement.

« Le 20 *février*, la paralysie du bras gauche est devenue presque complète ; quelques jours plus tard, elle était complète et la sensibilité était devenue presque nulle.

« Le 25, on a excisé une partie du cerveau faisant hernie, du volume d'une noisette.

« Le 10 *mars*, la paralysie du bras avait une tendance à s'améliorer.

« Le 10 *avril*, le retour des mouvements du membre supérieur était fort notable ; mais on constatait un peu d'atrophie de ce membre.

« Le 22 *juillet*, le malade part en congé de convalescence : le bras

1. Dans ce cas, on n'a pas dosé l'acide phosphorique combiné aux alcalis et aux terres.

gauche a recouvré ses mouvements et sa sensibilité ; il n'y reste qu'un peu de faiblesse ; la cicatrice a une longueur de 11 centimètres ; sa largeur est de 2 centimètres au milieu. Elle est adhérente dans toute son étendue aux deux rebords osseux et ne participe pas aux mouvements du cuir chevelu. En passant à la manière d'un pont d'une lèvre osseuse à l'autre, elle se déprime fortement; sa concavité peut loger facilement le doigt; la cicatrice est fibreuse, non douloureuse. »

M. le Dr Achintre fait suivre cette observation de réflexions fort judicieuses relatives aux particularités de cette monoplégie.

Voici maintenant la suite de l'histoire du malade recueillie par M. Cassin.

Libéré du service militaire le 22 juillet 1878, cet homme quitta l'Algérie et reprit son état de maçon. Depuis six mois, il l'exerçait, quand un jour, sans cause occasionnelle, sans avoir fait antérieurement aucun excès, il fut pris d'une attaque épileptique bien caractérisée (convulsions, coma consécutif) ; trois mois plus tard, nouvelle crise, cette fois précédée d'une *aura* céphalique. Depuis lors, les crises reviennent à intervalles indéterminés, précédés d'une *aura*, soit dans le membre inférieur gauche, soit dans le membre supérieur, soit dans la tête ; les phénomènes convulsifs prédominent dans le côté gauche ; dans l'intervalle des accès, il est sujet à des accès incomplets et à des vertiges. Les accès incomplets sont caractérisés par un tremblement convulsif et irrésistible survenant dans le membre inférieur gauche. Si la crise doit devenir complète, le malade sent ce tremblement monter dans tout le côté gauche, puis perd connaissance; sinon il cesse après une demi-minute environ.

Les vertiges consistent dans une obnubilation rapide avec pâleur de la face; ils sont ordinairement fréquents, plusieurs par jour. Les grands accès ont toujours été nocturnes.

Actuellement, la cicatrice est moins large et surtout beaucoup moins déprimée qu'il y a un an ; elle est toujours adhérente.

31 *juillet.* — Hier, vers 5 heures du soir, le malade a senti un fourmillement vers la cheville; il était assis; il a éprouvé un frémissement et un tremblement dans les muscles de la jambe et de la cuisse gauches ; alors, il s'est empressé de monter l'escalier, reconnaissant là l'*aura* de ses accès ; il n'était pas maître des mouvements de son membre inférieur gauche, affecté de parésie et qui heurtait toutes les marches ; le bras était pris du même fourmillement ; dès que le malade a été au lit, il a eu des palpitations de cœur, puis l'anémie s'est dissipé. Durée totale, un quart d'heure. Ce matin, en balayant dans la salle, vertige avec pâleur. P. 60.

1er *août.* — Dans la soirée, deux vertiges.

2 *août.* — Quelques vertiges.

3 *août.* — Le malade dit qu'il va prendre une grande crise; il a une sensation de faim très vive qui lui est habituelle avant ses grands accès. On commence l'administration du bromure de potassium à la dose de 10 grammes.

4 *août.* — La menace n'a pas eu de suite ; le bromure n'a pas fatigué le malade.

8 *août.* — A deux ou trois reprises, sensation de contracture dans les doigts de la main gauche, phénomène purement subjectif.

12 *août.* — Le malade éprouve quelques fourmillements dans la main gauche.

23 *août.* — Il n'y a plus eu ni vertiges, ni fourmillements; la santé générale est parfaite, l'embonpoint du malade a augmenté. Il prend toujours 10 grammes de bromure.

ÉTUDE DE L'URINE

Date.	Volume.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique des 24 h.	Rapport.	Observations.
28-29 juillet....	2,500	15,9	2,425 1,675 0,75	15,2 10,5 4,7	»
29-30 juillet....	2,500	23,4	3,15 2,325 0,825	13,4 9,9 3,5	»
30-31 juillet....	2,500	22,5	3,175 2,525 0,65	14,1 11,2 2,9	Attaque d'épilepsie partielle dans le membre inférieur sans perte de connaissance.
31 juil.-1er août.	2,000	21	3,8 2,72 1,08	18,1 12,9 5,2	»
1er-2 août.....	2,500	23	3,5 2,45 1,05	15,2 10,6 4,6	Vertiges; le malade se sent menacé d'une attaque.
2-3 août.....	2,000	19	3,54 2,4 1,14	18,6 12,6 6,0	»
5-6 août.....	2,000	16	2,31 1,62 0,72	14,6 10,1 4,5	»
6-7 août.....	2,500	15,1	2,55 1,75 0,80	16,8 11,4 5,3	»
7-8 août.....	2,500	13,8	2,30 [1]	16,6	»
9-10 août.....	2,500	15,62	2,00 [1]	12,8	»
10-11 août.....	2,000	14	2,02 [1]	14,4	»
11-12 août.....	2,509	15	2,225 [1]	14,8	»
12-13 août.....	1,500	14,05	2,355 [1]	16,7	»
13-14 août.....	2,000	18,66	3,86 3,36 0,50	20,6 18 2,6	»
14-14 août.....	2,500	28,85	3,775 3,55 0,225	13,0 12,3 0,8	»
15-16 août.....	2,000	16,56	3,52 2,78 0,74	21,2 16,7 4,4	»
21-22 août.....	1,500	11,73	2,025 1,425 0,600	17,2 12,1 5,1	»
22-23 aout.....	2,500	15,45	2,5 [1]	16,2	»

1. Acide phosphorique combiné aux alcalis et aux terres non dosé.

(*A suivre.*)

CALCUL URINAIRE

ADHÉRENT PAR UN PÉDICULE DANS LA FOSSE NAVICULAIRE

EXTRAIT SUR UN ENFANT DE SEPT ANS

Par le Dr GAVOY,

Médecin-major en chef de l'hôpital de Cherchell (province d'Alger).

L'observation de calculs urinaires dans le canal de l'urèthre de jeunes enfants n'est pas précisément une rareté ; cependant ce n'est pas un fait commun ; à ce titre, l'observation suivante présente un intérêt suffisant pour ne pas la laisser passer sous silence.

Le nommé P..., âgé de 7 ans, entré à l'hôpital de Cherchell le 19 juin 1879, pour une *incontinence* d'urine. Cet enfant est assez bien constitué ; son teint est pâle, un peu cachectique ; sa santé est bonne. Depuis un an environ, au dire des parents, il pisse au lit et mouille ses pantalons. Actuellement, l'excrétion de l'urine est pénible, la miction se fait goutte à goutte.

En retirant le prépuce en arrière du gland, on aperçoit, entre les lèvres du méat, un petit corps brun. Les mors de la pince glissent sur lui, échappent en donnant la sensation et la sonorité d'une pierre. Ce corps résiste à l'impulsion qu'on lui communique. On sent avec les doigts une nodosité allongée, volumineuse, immobile sur le trajet du canal, dans la fosse naviculaire, derrière le frein du pénis. Je suppose que l'enfant, malgré ses dénégations, s'est introduit volontairement une petite pierre dans le canal, ou bien que c'est un calcul urinaire.

Je cherche à le saisir avec les pinces; les mors échappent sans cesse. La distension forcée du canal, par les dimensions trop considérables de ce corps, ne me permet pas d'espérer de faire pénétrer en arrière de lui la curette articulée de Leroy d'Etiolles, la pince de Hunter, en écartant les parois, ou l'anse en fil d'archal de J. Cloquet, de Sabatier. J'essaye de le faire glisser en avant en appuyant sur sa partie inférieure et en ramenant en même temps en arrière l'orifice du méat ; ce petit corps fait saillie à l'ouverture de l'urèthre, mais pas suffisamment pour pouvoir être saisi avec de fortes pinces. Si l'on tente de le refouler dans le canal avec l'extrémité de la sonde cannelée, il résiste, on ne peut le déplacer. Le

conseil de M. Ségalas, de repousser le calcul dans la vessie pour le broyer, n'aurait pu être suivi dans ce cas, si nous avions eu le désir de l'appliquer. L'immobilité du corps et la lenteur du procédé nous font renoncer au *jet d'urine* qui lance le calcul par le méat préalablement dilaté par l'éponge préparée.

Aucune de ces méthodes n'étant applicable au cas actuel, toutes les manœuvres ayant échoué, il faut en venir à l'incision. Faut-il fendre l'urèthre sur le point occupé par le calcul, ou bien vaut-il mieux débrider l'orifice du méat? Ce procédé, qui ne nécessite aucun traitement consécutif, considération fort importante chez un malade aussi indocile qu'un enfant, me paraît préférable.

Le 21 juin, l'enfant est endormi par quelques inhalations de chloroforme à distance et à faible dose, comme dans l'accouchement. Le repos obtenu, je pratique une incision longitudinale à l'extrémité supérieure du méat, et, après quelques tentatives infructueuses, une petite incision latérale ; je pus alors enfoncer dans le canal une pince très fine à griffes et saisir le corps vers sa partie postérieure. Il ne peut être cependant délogé qu'en lui imprimant avec des pinces plus fortes quelques mouvements de rotation. Peu d'hémorrhagie, à peine une cuillerée de sang. — Pansement avec des bandelettes entourées de compresses imbibées d'eau fraîche légèrement alcoolisée. — Repos le plus possible au lit.

Au bout de trois ou quatre jours, les parties meurtries ou incisées sont cicatrisées ; un peu d'œdème du prépuce persiste encore sur les côtés du frein. Le rétablissement a été instantané ; l'enfant projette l'urine très loin par un jet volumineux. L'incontinence d'urine a cessé entièrement le 3 juillet, ce qui indique que le canal dilaté et le sphincter vésical forcé par l'arrêt de l'urine ont repris leur état normal. La guérison est donc complète.

Le calcul a la forme d'une amande ; il est allongé, arrondi, plus épais à l'une de ses extrémités qu'à l'autre, et terminé par un pédicule jaunâtre, très dur, de 4 millimètres et demi de longueur. Ce corps ressemble à une petite olive desséchée ; il pèse 8 décigrammes ; sa longueur est de 14 millimètres et son diamètre transversal de 9 millimètres. Sa couleur est d'un brun marron, sa surface rugueuse, recouverte de petites saillies. Cet aspect grenu et sa dureté font présumer un *calcul mural*, opinion confirmée par l'analyse chimique faite par M. le pharmacien-major Masson, qui le considère comme composé « exclusivement d'oxalate de chaux, coloré par des traces de pigment, ne renfermant en quantité appréciable ni urates, ni phosphates, ni carbonates. » L'examen microscopique fait voir des débris de cristaux, du mucus et des cellules épithéliales. L'urine fraîche ne renferme aucun sédiment ; elle est pâle, peu acide, presque neutre ; sa densité, à + 15°, est de 1019 ; elle renferme environ 0,25 par litre d'acide urique. Après la fermenta-

tion, le microscope décèle la présence de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La coupe transversale du calcul montre qu'il est formé de quatre couches concentriques, ondulées autour d'un nucléole.

Ce calcul s'est-il développé sur place dans le canal de l'urèthre, dans une lacune de Morgagni, ou bien est-ce un *calcul mixte*, né dans la vessie, qui a été arrêté par son volume dans la partie inférieure du canal, où il s'est implanté à quelque aspérité, a augmenté graduellement de volume et a dilaté cette partie de l'urèthre? Cette opinion me paraît la plus probable, en raison même de son siège à l'extrémité inférieure de la fosse naviculaire, de sa forme et de la régularité des couches concentriques autour d'un noyau.

REVUE GÉNÉRALE

DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

Par Ch. TALAMON

(Suite; voir pages 580 et 660).

Les faits que nous venons de passer en revue montrent qu'il est possible de voir se développer chez l'homme un des modes de lésion médullaire le plus fréquemment observés chez les animaux à la suite de l'inflammation expérimentale des nerfs, je veux dire la myélite grise subaiguë avec atrophie des cellules des cornes antérieures. Mais nous avons vu qu'à côté de ces altérations de la substance grise il existe souvent une congestion ou une inflammation des méninges, et que les lésions des méninges peuvent même s'observer seules, la moelle n'étant pas atteinte. On sait d'autre part que c'est dans les parties postérieures de l'axe médullaire que doit passer forcément l'irritation venue de la périphérie pour gagner la substance grise; ce fait est démontré anatomiquement par l'atrophie prédominante des faisceaux portérieurs et des cornes correspondantes constatée par MM. Vulpian et Dickinson chez les amputés de vieille date, et par la propagation observée par M. Hayem de l'inflammation à travers les fibres radiculaires internes jusqu'au groupe cellulaire postéro-externe des cornes antérieures. Si l'on n'oublie point enfin que, dans l'axe spinal, les lésions ascendantes se font par les cordons postérieurs, on aura un ensemble suffisant de raisons pour admettre *à priori* l'ataxie locomotrice comme une des suites possibles de l'inflammation des nerfs périphériques, soit que, dans son passage à travers les faisceaux postérieurs, l'irritation gagne par contiguité les parties ambiantes et tende à remonter en se localisant dans les cordons; soit que l'altération, arrêtée d'abord dans les méninges, y persiste à l'état chronique et se propage ensuite de proche en proche à la névroglie des faisceaux postérieurs [1].

1. Ceci n'est pas une hypothèse faite à plaisir. On sait que la méningite postérieure accompagne fréquemment les lésions caractéristiques du tabes ataxique. Un auteur allemand a même émis l'idée que cette méningite était la lésion primordiale, l'origine première de la sclérose postérieure (Takacs, *Centralblatt für Wissen. med.*, déc. 1878).

L'observation clinique ne dément pas cette vue *à priori*. On sait qu'une tumeur comprimant les nerfs de la queue de cheval peut donner lieu à une dégénération ascendante des faisceaux postérieurs. M. Cornil a rapporté un fait de ce genre. Leyden dit en avoir observé un semblable. Th. Simon en a publié un troisième, où la dégénération occupait toute l'épaisseur des cordons postérieurs à la partie inférieure de la moelle, ne se limitant que plus haut au cordon de Goll [1]. Comme dans ces faits la tumeur siège au-dessus des ganglions spinaux, on admet une dégénération ascendante des tubes nerveux, processus passif qui, arrivé à la moelle, ne tarde pas à déterminer un processus irritatif propagé à la névroglie. Mais il n'est pas absolument établi que la tumeur ne produise pas d'emblée une véritable névrite des nerfs comprimés, au lieu d'une simple dégénération des tubes nerveux. Dans ce cas, il y aurait lieu de faire abstraction du siège de la lésion par rapport au ganglion spinal, et ces faits rentreraient dans le cadre des lésions périphériques.

Ne doit-on pas supposer une explication analogue pour le cas observé par M. Vulpian, que nous avons rapporté plus haut [2].

Parmi les observations rassemblées par M. Petit dans un travail récemment publié dans cette revue sur les rapports de l'ataxie avec le traumatisme [3], nous citerons le fait suivant, emprunté à Leyden. Un homme de quarante-cinq ans, ayant de l'hyperidrose habituelle des pieds, est blessé en 1859 par une barre de fer qui lui tombe sur le pied gauche et contusionne trois orteils. Il plonge son pied dans l'eau froide, puis applique dessus de l'eau glacée. Suppression des sueurs de ce côté, et de l'autre un mois après. C'est de ce moment que date la maladie. En février 1860, deux à trois mois après l'accident, douleurs lancinantes dans le pied et la jambe gauches, surtout dans le mollet et dans les adducteurs de la cuisse. Peu après, mêmes douleurs dans le côté droit, mais plus faibles, assez violentes parfois pour empêcher le sommeil. Evolution progressive des autres symptômes de l'ataxie [4]. Leyden rapporte surtout à l'action de l'eau froide la cause de la maladie. Mais, comme le dit M. Petit, on peut discuter cette manière de voir; d'ailleurs l'influence de l'irritation périphérique n'en reste pas moins constante.

M. Duplay a publié dans les *Archives de médecine*, à un autre point de vue, le cas d'un homme qui avait eu le pied droit gelé pendant la guerre de Crimée. A la suite de cette gelure, cet homme fut pris de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, plus tard de titubation ataxique; en 1875, il présentait tous les signes classiques de la

1. Cornil, *Soc. biol.*, 1864. — Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle* (*Arch. méd.*, 1866). — Leyden, *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. II. — Th. Simon, *Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten*, 1874, II, p. 108.

2. Vulpian, *Clin. de la Charité*, p. 813.

3. H. Petit, *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme* (*Rev. mensuelle*, 1879, p. 209).

4. Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Ruckenmarksstrange*. Berlin, 1863.

sclérose des cordons postérieurs, avec troubles de la vue, incontinence d'urines, anaphrodisie, etc. [1]. M. Nicaise a observé un fait analogue à l'hospice de Bicêtre. On peut admettre que, dans ces cas, la gelure ou la blessure a déterminé une névrite des rameaux nerveux cutanés, névrite qui a remonté progressivement des branches au tronc principal et du tronc aux parties postérieures de la moelle. Mais il faut reconnaître que de nouvelles observations et surtout des recherches anatomo-pathologiques précises, faites à ce point de vue spécial, sont indispensables pour permettre d'affirmer la réalité d'un pareil processus.

Ce serait ici le lieu de parler des myélites *à frigore*, par impression prolongée du froid ou de l'humidité sur les membres inférieurs. Les cas de ce genre ne sont pas rares; mais la manière dont le froid agit sur la moelle est encore à déterminer. Graves admettait une irritation périphérique transmise au centre médullaire; on conçoit facilement la possibilité de ce mécanisme; mais il est aussi vraisemblable de penser que le froid a agi directement sur l'axe spinal lui-même en même temps que sur les parties périphériques. L'expérience de Feinberg, rapportée plus haut, ne suffit pas pour entraîner la conviction [2].

Nous ne serons pas moins bref au sujet des lésions cérébrales attribuées à des irritations périphériques. Rowland a rapporté plusieurs observations dans lesquelles la blessure d'un nerf a été suivie d'un ramollissement ou d'une inflammation de l'hémisphère cérébral du côté opposé [3]. D'après Brown-Séquard, Hennen [4] et Bright [5] auraient relaté des cas analogues. Il faut, pour le moment, se borner à enregistrer ces faits; ils méritent cependant une certaine attention, si on les rapproche de l'observation suivante de Leyden. Un homme reçut une blessure des parties molles de la cuisse gauche, le 9 novembre 1870. La blessure fut suivie de douleurs violentes dans le membre inférieur gauche, puis dans le membre supérieur du même côté. Or, le 1er mars 1873, cet homme fut brusquement frappé d'une hémiplégie gauche, sans perte de connais-

1. Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1875.

2. Quant à la paralysie faciale ou radiale *à frigore*, il n'est pas nécessaire de supposer pour l'expliquer des altérations centrales. Pour la paralysie radiale, on a admis l'action directe du froid, la compression dans la gouttière de torsion (Panas), une modification spéciale des extrémités périphériques interceptant les incitations volontaires, analogue à ce qui se produit dans l'intoxication par le curare (Vulpian). La paralysie du facial est manifestement due dans la plupart des cas à la compression du nerf dans son trajet à travers le rocher, que la lésion siège dans le périoste de l'aqueduc ou dans le névrilème. Tout au plus pourrait-on songer à une irritation centrale dans les cas où la paralysie a été précédée d'une névralgie, l'irritation se propageant du noyau du trijumeau au noyau du facial. Cette hypothèse est d'ailleurs rejetée par M. Vulpian. Toutefois Gowers a rapporté deux faits de paralysie faciale où la paralysie avait été précédée et accompagnée de phénomènes vertigineux, avec mouvement rotatoire et chute sur le côté opposé à la paralysie, phénomènes qui ne peuvent s'expliquer que par un certain degré d'irritation centrale. (Gowers, *The Lancet*, 1874, t. I.)

3. Rowland, *On the nature and treatment of softening of the brain*, 1851, p. 67.

4. Hennen, *Military surgery*, p. 191.

5. Bright, *Reports of medical cases*, vol. II, p. 52.

sance. Le traitement employé n'amena qu'une amélioration peu sensible [1].

En résumé, aux questions posées au début de ce chapitre, nous pouvons répondre, au moins en ce qui concerne les nerfs des membres : 1° que l'irritation des nerfs périphériques peut déterminer, dans le névraxe, des modifications inflammatoires; 2° que ces lésions inflammatoires se localisent ou se propagent plus ou moins loin dans la moelle; 3° qu'elles siègent principalement dans la substance grise, mais peuvent s'étendre à la substance blanche; 4° qu'elles peuvent se limiter aux méninges, et vraisemblablement aussi gagner par cette voie les parties avoisinantes de la substance nerveuse; 5° que dans la plupart des cas, sinon dans tous, la propagation à la moelle de l'irritation périphérique se fait le long du cordon centripète, sous la forme d'une névrite tantôt disséminée, tantôt continue, siégeant dans le tissu conjonctif interstitiel et probablement aussi dans les tubes nerveux eux-mêmes (Hayem) ; 6° que les lésions centrales se traduisent chez l'homme par les signes d'une myélite grise subaiguë avec atrophie musculaire prédominante, et dans quelques cas par les signes de l'ataxie locomotrice.

B. *Lésions centrales produites par l'irritation des nerfs viscéraux.* — Il nous faut maintenant rechercher si des conséquences analogues ne peuvent résulter de l'inflammation des extrémités nerveuses d'un des organes splanchniques modifié dans sa texture par quelque condition pathologique. On doit malheureusement reconnaître que sur ce point les renseignements font presque absolument défaut, et que l'étude de cette question est tout entière à faire. Nous ignorons d'abord si les altérations inflammatoires ou autres des divers viscères déterminent dans les branches nerveuses qui se distribuent à ces parties des modifications appréciables. Ces modifications existent-elles? Quels caractères présentent-elles? Voilà ce qu'il serait important de préciser, avant de rechercher de quelle manière les lésions viscérales retentissent sur le névraxe. Mais, comme le fait remarquer Gonzalès Echeverria, même dans les cas où la lésion viscérale a produit une paralysie, jamais on n'a étudié au microscope les changements morbides qui pouvaient être survenus dans les éléments nerveux de l'organe primitivement affecté [2]. Wundt paraît être le seul qui ait fait quelques recherches dans cette voie. Chez un individu dont l'un des reins était profondément atrophié, il a trouvé les nerfs rénaux dégénérés; les gaines seules persistaient; un très petit nombre de rameaux avait échappé à la lésion [3].

Mais il est un organe où cette étude, qui manque pour les viscères profonds, a été tentée à plusieurs reprises : je veux parler de l'œil et des altérations des nerfs ciliaires ou du nerf optique dans le glaucome et l'ophthalmie réflexe. Muller en 1858, en faisant l'examen d'un œil atro-

1. Leyden, *Klinik der Ruckenmarkskrank.*, 1875, t. II.
2. G. Echeverria, *On the pathology of reflex paralysis and its relation to the sympathetic system* (*New-York Med. Journ.*, avril 1866).
3. Wundt, *Ueber das Verhalten der Nerven in degenerirten Organen*, 1856.

phié, avait constaté, à côté d'une transformation fibreuse complète du nerf optique, certaines modifications des nerfs ciliaires, qui étaient devenus plus pâles et avaient perdu une partie de leur myéline. Pagenstecher et Czerny ont trouvé des altérations plus prononcées dans des cas analogues, une véritable névrite des branches ciliaires avec prolifération cellulaire autour des tubes, et multiplication des noyaux de leur gaine [1]. Voici comment Goldzieher a décrit les lésions des nerfs ciliaires qu'il a observées dans un cas de cyclite avec décollement de la rétine : Des cellules rondes en grand nombre, quelques-unes fusiformes et pigmentées, étaient accumulées dans les gaines des filets nerveux. Cette prolifération cellulaire se continuait dans l'intérieur du nerf, où de nombreux noyaux pressés les uns contre les autres dissociaient les fibrilles nerveuses. Sur certains points du névrilème, les cellules rondes étaient tellement nombreuses et tellement condensées, qn'elles formaient de véritables petits nodules comprimant les fibres nerveuses au point d'y marquer une dépression en forme de godet; les tubes nerveux avaient d'ailleurs conservé leur aspect normal [2].

D'autre part, Leber a étudié les lésions dégénératives du nerf optique consécutives au glaucome. Il a constaté que cette dégénération pouvait remonter le long des bandelettes optiques jusqu'aux origines du nerf [3]. Erb, qui cite ces recherches, les rapproche de l'atrophie médullaire observée par Vulpian et Dickinson comme conséquence de l'amputation d'un membre. Enfin Colsmann a expliqué certains cas d'ophthalmie réflexe dans lesquels l'altération secondaire paraît débuter par la rétine, en admettant une périnévrite qui suivrait la gaine lymphatique du nerf optique, arriverait dans l'espace sous-arachnoïdien et là envahirait la gaine du second nerf optique sans s'étendre plus haut.

C'est sur ces recherches, comme on le sait, qu'est fondée la théorie de la névrite ascendante du trijumeau proposée par Goldzieher et par M. Reclus pour expliquer la plupart des cas d'ophthalmie sympathique. Nous n'avons pas à discuter ici cette théorie, ni la question de savoir si l'altération remonte plus souvent par les branches du trijumeau ou par le tronc du nerf optique, toutes choses qui ont été remarquablement exposées par M. Reclus dans sa thèse d'agrégation [4]. Il nous suffit d'avoir rappelé ces faits pour montrer l'intérêt d'une étude de ce genre dans les cas de paralysie ou de lésion médullaire d'origine viscérale.

Quoi qu'il en soit de cette question à élucider, il ne paraît pas douteux toutefois que les lésions des organes profonds puissent retentir sur le névraxe de la même manière que les lésions périphériques des membres.

1. Czerny, *Bericht über die Wiener Augenklinik*, Vienne, 1867, p. 181.
2. Goldzieher, *Sur l'anatomie pathologique des nerfs ciliaires* (*Klin. Monatsblatter für Augenheilkunde*, t. XV, p. 406), analysé dans *Rev. des sciences médicales*, t. XII, p. 269.
3. Leber, *Beitr. zur Kenntniss atroph. Veranderung der Sehnerven*, etc. (*Arch. f. opthalm.*, 1874).
4. Reclus, *Des ophthalmies sympathiques*. Th. agrég., Paris, 1878.

Un grand nombre des faits publiés sous le nom de paralysie réflexe ou sympathique ne reconnaissent pas d'autre mécanisme pathogénique. En éliminant les observations où, comme l'a montré Gull, la lésion médullaire préexiste à la lésion viscérale, on peut ranger ces faits dans les trois groupes admis par M. le professeur Charcot pour les paraplégies urinaires : un premier groupe comprend les cas où existe une myélite véritable; à un deuxième se rapportent les cas où la paralysie s'observe avec des caractères spéciaux et dans lesquels l'altération médullaire est encore à trouver; le troisième groupe se compose des faits dans lesquels la paralysie reconnaît pour cause, non plus une affection spinale, mais une sorte de névrite descendante, par propagation directe aux nerfs des membres en rapport de voisinage avec l'organe affecté [1]. Bien que Remak adopte de préférence cette dernière hypothèse pour l'interprétation des paraplégies urinaires, les cas de ce genre n'en sont pas moins fort rares. On ne connaît guère que celui de Kussmaul, si souvent cité, et celui de Kussmaul et Mayer [2]; ces faits d'ailleurs n'entrent pas dans notre cadre. Quant à ceux de la deuxième catégorie, qui forme le véritable groupe des paralysies réflexes proprement dites, ils seront étudiés dans la troisième partie de ce travail. Nous nous bornerons ici à l'étude des faits du premier groupe, dont le type est la paraplégie urinaire.

On sait comment les choses se présentent. Chez un individu atteint, en général, depuis plusieurs années, d'une affection des voies urinaires, depuis l'urèthre jusqu'aux reins, on voit, tantôt sans phénomène nouveau, tantôt à l'occasion d'une exacerbation de la maladie primitive [3], se développer plus ou moins rapidement tous les symptômes d'une myélite dorso-lombaire. Cette myélite, ordinairement subaiguë, affecte parfois une marche aiguë [4]; elle peut d'ailleurs se localiser au renflement lombaire, et d'autres fois remonter plus ou moins haut jusqu'à la région cervicale. Gull, combattant la théorie vaso-motrice de Brown-Séquard, a montré que la paraplégie urinaire survenait surtout chez des hommes souffrant depuis des années de maladies vésicales ou uréthrales. Leyden a toutefois rapporté une observation où, à la suite d'une cystite *à frigore* avec rétention d'urine pendant quarante-huit heures, les symptômes de paralysie apparurent au bout de quatre semaines; à l'autopsie, on trouva un ramollissement rouge de la moelle lombaire [5]. Il est inutile d'insister sur les caractères des lésions de la moelle décrites dans les observations,

1. Charcot, *Des paralysies urinaires*, loc. cit., p. 297. — Voir aussi Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 58.

2. Kussmaul, *Wurtzburger med. Zeit.*, 1863, p. 56. — Kussmaul et Mayer, *Arch. für klin. Med.*, 1864. — On peut encore citer une observation de Leyden, qui, chez une fille atteinte de rétroflexion avec périmétrite et ovarite, vit se développer les symptômes d'une névrite sacro-lombaire et crurale.

3. Ogle, *Path. Soc. of London*, t. XV, 1864.

4. Gull, *Guy's Hosp. Reports*, 1861.

5. Leyden, *Centralblatt*, 1865. — Neumann a encore publié trois autres cas de myélite consécutive à une affection rénale (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1874, p. 102).

publiées jusqu'à présent, de paralysies d'origine urinaire; ce sont ceux de la myélite subaiguë avec ramollissement diffus, plus ou moins étendu, du tissu médullaire. Dans les cas où ce ramollissement n'a pas été constaté à l'œil nu, les anciens observateurs ont conclu à l'absence de lésion (Stanley, Rayer, Leroy d'Etiolles); il est hors de propos de discuter à nouveau la question de savoir si, d'après les symptômes présentés par le malade, il y avait ou non myélite véritable; ces cas doivent être résolument éliminés; on ne peut plus actuellement tenir compte, au point de vue de l'intégrité de la moelle, que des faits où l'examen microscopique a été pratiqué [1].

A côté de la paraplégie urinaire, il faut placer les affections médullaires consécutives aux irritations provenant des organes génitaux. Chez la femme, on est tenu à une grande réserve dans l'interprétation des observations publiées; l'hystérie domine à un tel point la pathologie nerveuse féminine qu'il vaut mieux, à moins de faits absolument démonstratifs, ne pas trop insister sur les exemples de paralysie liée à des maladies de l'utérus ou des ovaires; or nous n'aurions à citer aucune autopsie montrant nettement une altération de la moelle en relation pathogénique directe avec une affection utérine. Chez l'homme, au contraire, cette relation de cause à effet entre l'excitation répétée des organes génitaux et le développement des affections médullaires a été signalée depuis longtemps. L'influence des excès de coït, du coït debout, sur la production des myélites, est bien connue. Pour M. le professeur Charcot, c'est, en particulier, la condition principale dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice. Quelle que soit la modification, encore inconnue, subie par les éléments nerveux du centre génito-spinal par suite de ces excitations réitérées, quel que soit le mode suivant lequel ces excitations sont transmises à la moelle, le fait reste comme un des exemples les plus remarquables de la puissance des influences périphériques sur le développement des maladies du système nerveux central. Et, si l'on se rappelle la constitution anatomique des faisceaux postérieurs, si l'on se rappelle les voies suivies par les incitations centripètes à travers la substance médullaire, on comprendra sans peine que le tabes ataxique soit la conséquence pathologique la plus fréquente de ces irritations périphériques.

La vaste surface offerte par l'intestin à l'épanouissement des nombreux filets nerveux contenus dans ses parois devrait, ce semble, faire de cet organe l'origine fréquente de myélites analogues aux myélites d'origine urinaire. Il n'en est rien, et, si la muqueuse intestinale est le point de départ des troubles nerveux les plus variés, des lésions profondes et permanentes du névraxe ont rarement été signalées comme conséquence de ses altérations. Un auteur italien, Namias, a rapporté, il est vrai, un cas d'atrophie centrale de la moelle consécutive à une entérite chronique

1. Voir pour cette discussion Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Paris, 1864; et Weir Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation with reports of cases* (*New-York med. jour.*, fév. 1866).

chez une femme de 38 ans [1]; mais le fait est probablement unique. C'est seulement dans la dysenterie que l'on voit survenir des paralysies pouvant être rapportées à quelque altération de la moelle. Encore ici faut-il distinguer; la plupart, en effet, des cas de paraplégie dysentérique guérissent en même temps que l'affection intestinale ou peu après; nous n'avons donc pas à nous en occuper à cette place. Les observations où la paralysie persiste, indiquant le développement d'une myélite véritable, sont fort rares.

Weir Mitchell dit, à la vérité, que, dans quelques-uns des faits observés par lui, « la maladie intestinale produisait des effusions et des ramollissements médullaires »; que, chez les scrofuleux et les scorbutiques, on pouvait voir survenir le ramollissement et la myélite chronique [2]; mais il ne donne aucun détail et ne cite aucune autopsie. Leyden a publié l'observation d'un homme qui, à la suite d'une dysenterie, eut les symptômes d'une névrite lombo-sacrée, à laquelle succédèrent ceux d'une méningite spinale ascendante remontant jusqu'à la région dorsale supérieure [3]. On trouve, dans un mémoire de Zabriskie, le fait suivant. Une petite fille de 14 ans entre à l'hôpital avec une diarrhée chronique qui l'avait affaiblie au point que ses membres inférieurs, qui d'abord n'avaient été que faibles, perdirent tout mouvement et toute sensibilité; les évacuations devinrent involontaires; mort dans le marasme. Les facultés intellectuelles étaient restées intactes, et les membres supérieurs n'avaient pas été atteints. A l'autopsie, on constata des lésions étendues de la muqueuse de l'intestin grêle. La moelle et ses enveloppes n'offraient aucune altération à l'œil nu. Tous les autres organes étaient sains [4]. Bien que l'auteur ait constaté l'intégrité de la moelle, la paralysie complète du mouvement avec anesthésie et paralysie des sphincters prouve l'existence de lésions réelles de la substance grise, qui n'auraient sans doute pas échappé à un examen microscopique.

Ces quelques faits établissent la possibilité de la lésion médullaire comme conséquence des inflammations intestinales; mais, jusqu'à présent, c'est la myélite d'origine urinaire qui a été le plus fréquemment observée. Quant à des lésions produites par l'irritation des autres viscères, on n'en connaît pas d'exemple.

Par quel mécanisme l'affection viscérale retentit-elle sur le névraxe? Pour ce qui est des myélites par excès de coït, qui constituent une classe à part, le mécanisme reste à l'état d'hypothèse, sans démonstration possible. Pour les autres, Gull a proposé d'admettre que l'inflammation se propageait dans certains cas par les veines jusqu'aux plexus rachidiens, et de là aux enveloppes de la moelle; cette opinion est adoptée par

1. Namias, *Giornale Veneto di sc. med.*, 1850, et *Rev. méd.-chirurg.*, 1850, p. 133.
2. Weir Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation, loc. cit.*
3. Leyden, *Ueber Reflex-lahmungen. Sammlung klin. Vortræge*, 1870.
4. Zabriskie, *On paralysis sympathetic of visceral disorders* (*Amer. journ. of med. sc.*, oct. 1841, p. 360). — Voir aussi Delioux de Savignac, *Des paralysies qui accompagnent et suivent la dysenterie* (*Acad. de méd.*, av. 1867).

quelques-uns [1]. Mais l'hypothèse la plus rationnelle est celle qui a été émise par Leyden et à laquelle se rallie M. le professeur Charcot, celle de la propagation centripète de l'irritation par les troncs nerveux. Bien que les traces de cette propagation inflammatoire n'aient pu être suivies depuis l'organe primitivement affecté jusqu'au foyer de la lésion médullaire, Leyden a cependant constaté dans plusieurs cas de paraplégie urinaire et dans un cas de paraplégie dysentérique, en même temps que la myélite dorso-lombaire, la névrite des branches du plexus lombo-sacré. Mais, en attendant une constatation directe plus précise, les faits cliniques et expérimentaux, observés à la suite de l'irritation des nerfs périphériques des membres, forment un ensemble de preuves imposant à l'appui de cette hypothèse.

III

Lésions irritatives du névraxe d'origine périphérique.

Nous rangeons sous ce titre un grand nombre de faits, disparates en apparence, mais dont l'avenir montrera sans doute un jour la liaison plus évidente, en pénétrant plus complètement que nous ne le pouvons actuellement le mécanisme intime de leur production. Dans cet ordre de faits, une irritation centripète, agissant sur les centres nerveux, se traduit soit par des phénomènes d'excitation, soit par des phénomènes paralytiques, sans que, dans l'état actuel de nos connaissances, on puisse spécifier la lésion produite par cette irritation, et cela que le malade guérisse ou qu'il meure, l'autopsie ne faisant découvrir aucune altération appréciable. Nous admettons cependant que cette altération existe, car nous ne pouvons comprendre une modification fonctionnelle sans modification organique préalable; modification minime, à coup sûr, dans certains cas, plus profonde dans d'autres, et dont la nature nous échappe pour le moment, de même que la nature du substratum anatomique de la paralysie infantile, de l'atrophie musculaire, de l'ataxie locomotrice échappait à nos prédécesseurs. En cette matière, le témoignage du microscope lui-même ne saurait être considéré comme un arrêt sans appel. « Même alors qu'on ne trouve pas d'altération microscopique, dit le professeur Vulpian, il est permis de conserver un doute, parce que l'histologie de la moelle épinière est loin d'avoir dit son dernier mot, et que certaines modifications des éléments anatomiques de ce centre nerveux peuvent bien nous échapper, faute d'une connaissance suffisante de la structure intime de ces éléments [2]. » Le terme de lésions irritatives, par lequel nous désignons ces modifications encore inconnues, ne saurait donc avoir de signification précise; sans vouloir rien préjuger des re-

1. Hamilton, *On reflex paralysis and urinary paraplegia* (*Med. Chir. Review*, av. 1876, p. 440).
2. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 77.

cherches futures, il indique simplement une vérité qui reste en dehors du débat : c'est que ces modifications sont le résultat d'une irritation transmise de la périphérie au centre. Nous ignorons sans doute la manière dont s'opère cette transmission, aussi bien que l'élément de la moelle sur lequel se fait le retentissement. Mais savons-nous davantage comment se fait la transmission des impressions périphériques ou sensitives à l'état physiologique? Si l'influx nerveux n'est pas quelque chose d'analogue à un courant électrique, il faut admettre un ébranlement moléculaire se propageant de proche en proche le long du cordon conducteur, sous forme de véritables ondes nerveuses, analogues aux ondes de la contraction musculaire. Cette hypothèse reçue, il n'est pas difficile d'admettre que cet ébranlement moléculaire puisse s'exagérer et devenir pathologique, soit par l'effet de l'intensité brusque de l'impression, soit par la répétition prolongée de l'irritation périphérique. Quant à l'élément propre de la substance médullaire sur lequel porte en premier lieu cette irritation, est-il permis de le déterminer avec plus de précision? Non, et forcément ici nous retombons dans l'hypothèse; mais au moins peut-on essayer de le faire avec plus ou moins de vraisemblance. Or deux choses sont possibles : ou l'excitation retentit directement sur la substance nerveuse elle-même, ou bien le retentissement est indirect et l'effet porte d'abord sur les vaisseaux par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Cette seconde hypothèse a été émise par M. Brown-Séquard, qui explique par ce mécanisme l'épilepsie de cause périphérique aussi bien que les paralysies réflexes. Nous ne voulons pas entrer ici dans la discussion de cette théorie; la réfutation en a été faite, aussi complète que possible, par M. le professeur Vulpian, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur. M. Brown-Séquard lui-même ne l'admet plus depuis 1870 que pour un nombre restreint de faits [1]. D'ailleurs, de prime abord, on ne voit guère la nécessité de cette intervention vaso-motrice; car, si l'irritation périphérique est susceptible d'aller modifier les nerfs et les centres vaso-moteurs, il n'y a aucune raison valable pour se refuser à admettre qu'elle puisse aussi modifier, et bien plus activement, les cellules nerveuses avec lesquelles le cordon conducteur de l'irritation est en continuité directe. L'hypothèse du retentissement direct sur la substance nerveuse est donc la plus rationnelle; c'est celle qu'ont proposée, en Angleterre Handfield Jones, en France le professeur Jaccoud, en Amérique Weir Mitchell [2];

1. Voici ce que dit M. Brown-Séquard, dans son article du *System of surgery de Holmes* : « Cette deuxième forme de paralysie par irritation des nerfs est très vraisemblablement due, au moins dans quelques cas, à une contraction réflexe des vaisseaux d'une région des centres nerveux. Dans quelques cas, *sinon dans tous*, elle peut aussi dépendre cependant d'une influence particulière exercée sur les cellules nerveuses par une irritation partie de la périphérie et produisant ce qu'on appelle *inhibition*, ou une modification quelconque dans les conditions d'activité de ces cellules. » (*Syst. of surgery de Holmes*, 1870 : *Remote consequences of nerve lesions*.)

2. Hand. Jones, *On inhibitory influences* (*Brit. med. Journ.*, 1859). — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. 1864. — W. Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation* (*New-York med. Journ.*, 1866).

c'est celle qu'ont adoptée M. Charcot dans ses leçons sur les paraplégies urinaires, et M. Vulpian dans ses leçons de pathologie expérimentale sur les maladies du système nerveux.

Cette irritation de la substance grise du névraxe se traduit, comme nous l'avons dit, par deux ordres de phénomènes : des phénomènes convulsifs, et des phénomènes paralytiques. Mais, avant d'aborder l'étude clinique de ces faits, il convient de rechercher, comme nous l'avons fait précédemment, ce que la physiologie expérimentale peut nous apprendre à cet égard.

Dans cet ordre d'idées, les faits les plus remarquables ont été mis en lumière par M. Brown-Séquard dans ses expériences sur l'épilepsie des cobayes. Après avoir constaté que ces animaux devenaient épileptiques à la suite de la section des divers cordons de la moelle, et surtout des cordons postérieurs, ce physiologiste a montré que le même résultat pouvait être obtenu par l'irritation de certains nerfs périphériques. L'excitation du nerf sciatique par le broiement, l'écrasement, la section, par les fragments du fémur fracturé, produit invariablement une épilepsie temporaire ou permanente. On obtient encore l'aptitude aux accès en coupant les racines de ce nerf. La section du poplité interne la produit aussi, mais plus exceptionnellement [1]. Cette épilepsie peut être incomplète [2], c'est-à-dire sans perte de connaissance, l'irritation n'arrivant sans doute pas jusqu'à l'encéphale, ou complète avec tous les phénomènes de l'attaque d'épilepsie vraie. Enfin l'irritation expérimentale des nerfs viscéraux peut provoquer les mêmes phénomènes ; M. Brown-Séquard est en effet parvenu à rendre épileptiques des cobayes en sectionnant le grand sympathique dans l'abdomen [3]. Des faits du même genre ont été observés par M. Vulpian, par M. Hayem, à la suite de la section du sciatique chez les lapins. On a pu les produire aussi chez le chat, le chien. M. Brown-Séquard fait, il est vrai, intervenir les nerfs vaso-moteurs pour expliquer la production de cette épilepsie artificielle [4]. Mais ici encore M. Vulpian s'est attaché à réfuter cette manière de voir [5]. Après avoir montré qu'on pouvait constater *de visu* l'absence de toute contraction des vaisseaux cérébraux chez le lapin pendant une attaque épileptique, « pourquoi, ajoute-t-il, vouloir absolument que la contraction des vaisseaux joue un rôle aussi important dans l'attaque d'épilepsie? N'est-on pas en droit de supposer que les éléments anatomiques des diverses parties de l'encéphale qui entrent en jeu dans cette attaque peuvent être modifiés directement par des irritations spéciales, provenant de la périphérie ou des centres nerveux eux-mêmes? Pour moi, je suis très porté à croire qu'il en est ainsi. » Et plus loin : « Les modifications subies, au début de l'attaque,

1. Brown-Séquard, *Researches on epilepsy; its artificiel production in animals, and its etiology, nature and treatment in man*. Boston, 1856-1857.
2. Brown-Séquard, *Arch. phys. norm. et path.*, 1870, p. 158.
3. Brown-Séquard, *Soc. de biologie*, 1872, p. 1 et 17.
4. Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides*. Trad. française. 1872.
5. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 150 et suiv.

par les éléments anatomiques des hémisphères cérébraux, peuvent varier : le plus souvent, elles ont pour résultat une impuissance passagère de leurs propriétés physiologiques, d'où perte de connaissance; dans des cas exceptionnels, elles déterminent une stimulation morbide de leur activité fonctionnelle, d'où le délire, la manie épileptique. » Impuissance des éléments nerveux avec phénomènes de dépression ou paralytiques, d'une part, stimulation de ces éléments avec phénomènes d'excitation ou convulsifs, de l'autre, tels sont les deux faits dominants que nous retrouvons partout comme conséquences des irritations irradiées de la périphérie au centre.

Les phénomènes d'excitation tiennent la première place dans les expériences de M. Brown-Séquard sur l'épilepsie artificielle. Voici d'autres expériences où prédominent les phénomènes de dépression : Si, après avoir rapidement mis à nu la moelle dans la région dorsale, on écrase entre les mors d'une pince les racines postérieures d'une paire nerveuse d'un côté, on observe aussitôt, mais à un moindre degré, les effets de la section latérale de la moelle du côté correspondant. Si l'on excite les racines postérieures des deux côtés, on détermine une paralysie immédiate des deux membres postérieurs. Si l'irritation porte sur plusieurs paires nerveuses, les effets augmentent en raison du nombre des racines excitées et du degré de l'excitation. Ces effets sont au contraire atténués si, au lieu d'irriter les racines dans le rachis, on irrite simplement une branche nerveuse ou une partie de la peau de la région dorsale ou dorso-lombaire. La conclusion de ces expériences est que l'excitation intense des fibres nerveuses centripètes détermine un affaiblissement de l'action nerveuse dans la partie de la moelle correspondant à l'insertion des nerfs irrités [1]. Cet affaiblissement peut même s'irradier à une étendue assez grande de l'organe central. Herzen a fait voir que si, chez une grenouille décapitée, on irrite par un moyen quelconque le sciatique du côté gauche, par exemple, tant que l'irritation persiste, les mouvements réflexes sont abolis dans le membre inférieur droit [2]. De son côté, Lewisson a vu survenir une paralysie de l'arrière-train chez des lapins, à la suite d'une ligature ou d'une irritation vive des membres antérieurs [3].

Des phénomènes du même ordre semblent pouvoir résulter de l'irritation des nerfs viscéraux. Les premières observations à cet égard sont celles de Comhaire, si souvent citées. « J'ai observé, dit cet expérimentateur, presque toujours chez les chiens à qui j'avais fait l'extirpation des reins, que le membre correspondant au côté opéré tombait subitement dans une grande faiblesse, qui ne se dissipait qu'à la longue; la simple incision qu'exige cette opération, sans extirpation, ne les produisait pas. » Plus loin, en rapportant ses expériences, il dit : « Le 10 thermidor an XI, je dérénai du côté gauche quatre chiens âgés de huit mois environ, et

1. Brown-Séquard, *Remarques sur quelques points de la physiologie de la moelle épinière et du cerveau* (*Journ. de la physiologie*, 1861, p. 584).
2. Herzen, *Exp. sur les centres modérateurs de l'action réflexe*. Turin, 1864.
3. Lewisson, *Dubois-Reymond's Archiv*, 1869, et *Centralblatt*, 1869, p. 623.

un adulte. Tous, à l'instant, marchèrent en claudiquant plus ou moins du côté opéré. » Ces brèves remarques sont là d'ailleurs tout ce qu'on trouve sur ce sujet dans la thèse de Comhaire [1]. Brown-Séquard aurait constaté un affaiblissement paralytique analogue à la suite de l'ablation soit d'une rein, soit d'une capsule surrénale. Lewisson, dans ses expériences, n'a pas vu cependant l'extirpation du rein produire ces phénomènes paralytiques. Mais il a pu déterminer la paralysie des membres inférieurs, chez des lapins, en mettant à nu l'utérus, les reins, la vessie, et en pressant plus ou moins fortement ces divers organes entre les doigts. Les mêmes effets résultaient de la constriction exercée sur une anse intestinale ; cette paralysie persistait parfois quelque temps encore après que la compression avait cessé. Il faut dire que Roessingh n'a pu reproduire une seule fois les résultats observés par Lewisson [2]. M. le professeur Vulpian, qui a répété à plusieurs reprises les expériences de cet auteur, dit de son côté : « Je n'ai jamais constaté une véritable paraplégie, en comprimant, sur des lapins, soit l'un des reins, soit les deux reins en même temps, contre la partie latérale des vertèbres lombaires et contre la région postérieure des côtes. On voit bien alors se manifester quelquefois une sorte de résolution des deux membres postérieurs ; mais cet état cesse aussitôt qu'on interrompt la compression : il n'y a pas paraplégie véritable [3]. » Enfin, M. Leroy d'Etiolles a vainement essayé de produire expérimentalement une paraplégie réflexe, soit en injectant des substances astringentes ou caustiques dans les reins, soit en implantant un corps étranger dans ces organes [4]. Ces résultats contradictoires peuvent à la rigueur s'expliquer comme nous l'avons dit, en considérant que, chez l'homme, toute lésion rénale ne retentissant pas fatalement sur le système nerveux, il peut arriver qu'il en soit de même chez les animaux. Ils n'en imposent pas moins une certaine réserve dans l'interprétation des expériences.

A côté des effets dus à l'irritation mécanique des nerfs centripètes, il faut placer les résultats de l'excitation électrique. M. Vulpian [5] a montré que la faradisation généralisée était suivie d'une abolition temporaire des aptitudes fonctionnelles de la moelle épinière. Chez des lapins, électrisés pendant quinze minutes, avec des interruptions pour permettre le rétablissement de la respiration, une des électrodes étant placée dans la bouche et l'autre dans le rectum, on voit se produire une paralysie des quatre membres, surtout prononcée dans les membres postérieurs, où elle est complète. Après un temps variable, la sensibilité réflexe se réveille la première, quelquefois même s'exagère jusqu'à déterminer des convulsions générales. La conscience ne reparaît que plus tard. Les effets sont à peu

1. Comhaire, *De l'extirpation des reins*. Th. Paris, 1803.
2. Roessingh, *Contrib. à la théorie de la paraplégie réflexe, loc. cit.*
3. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 80.
4. Leroy d'Étiolles, *Des paralysies des membres inférieurs*. Paris. 1857.
5. Vulpian, *Sur les effets de la faradisation générale pratiquée sur les animaux* (*Soc. biol.*, 1858, p. 137).

près les mêmes quand la faradisation est pratiquée, un des pôles dans le rectum, l'autre étant placé sur une plaie superficielle de la peau à la région dorsale. Cet épuisement des éléments nerveux par l'action persistante de l'électricité s'observe encore, d'après M. Jaccoud, quand on dirige le courant sur la moelle même ; on peut ainsi, par ce seul moyen, développer chez les animaux une paraplégie momentanée. La célèbre observation de G. Echeverria nous donne en quelque sorte la démonstration du fait dans l'espèce humaine. Chez une femme qui, à la suite de trois fausses couches, avait des ulcérations du col et de la métrorrhagie, un courant induit faible, appliqué sur le col, produisit des contractions utérines et l'arrêt de l'hémorrhagie ; mais ces premiers effets furent suivis aussitôt de douleurs vives dans les reins et dans les membres inférieurs ; puis survint du tremblement et de l'engourdissement des jambes ; les douleurs disparurent quand on cessa l'électrisation ; mais les membres inférieurs restèrent paralysés et ne recouvrèrent leurs fonctions que quatorze heures après [1].

Dans tous ces faits expérimentaux, il faut remarquer, avec M. le professeur Vulpian, qu'à part l'épilepsie des cobayes, qui non seulement est permanente, mais encore est transmissible par l'hérédité, les phénomènes produits par l'irritation centripète sont toujours de courte durée. Les phénomènes analogues, que nous allons maintenant passer en revue chez l'homme, sont au contraire plus ou moins persistants. Les expériences faites sur les animaux ne nous montrent donc que le mode d'action probable de l'excitation violente d'un nerf périphérique sur des éléments nerveux, d'ailleurs sains ; elles ne peuvent nous renseigner sur les modifications subies par ces éléments dans des cas pathologiques. Ces faits prouvent une fois de plus qu'il y a toujours dans les phénomènes morbides quelque chose qui nous échappe et que ne peut reproduire la pathologie expérimentale. Ce quelque chose, il faut évidemment le rechercher dans ce qu'on a appelé la *prédisposition*. Les animaux sur lesquels on opère sont des animaux bien portants, à l'état normal, physiologique. Les sujets qui présentent quelqu'un des symptômes que nous allons décrire ne sauraient être dans des conditions ordinaires, communes à tout le monde, normales, puisque, en regard du nombre immense de traumatismes et d'excitations morbides de toutes sortes observés chaque jour, ces symptômes sont après tout l'exception. Il faut supposer chez ces sujets une prédisposition spéciale, créée soit par une lésion locale antérieure du névraxe, soit par une manière d'être générale de l'individu, cette manière d'être pouvant exister d'ailleurs accidentelle ou immanente : accidentelle, c'est-à-dire produite par une intoxication chronique, alcoolisme, saturnisme, etc., ou aiguë, maladie fébrile quelconque ; immanente, c'est-à-dire constituant des sujets hystériques, hypochondriques, épileptiques, névropathes en un mot.

A. *Phénomènes d'excitabilité.* — Nous ne pouvons avoir la préten-

1. G. Echeverria, *Amer. med. Times*, 1863, p. 2.

tion d'analyser dans ce travail tous les phénomènes décrits sous le nom de troubles réflexes et qu'on pourrait classer en troubles moteurs, sensitifs, circulatoires, sécrétoires et intellectuels. Dans cet ensemble de faits, nous nous contenterons de choisir ceux qui semblent relever plus directement de la modification apportée au système central par l'irritation périphérique. Et ici encore nous prendrons pour base de notre description les troubles nerveux que l'on observe chez les amputés. Nous connaissons en effet la lésion produite dans le névraxe par la suppression d'un membre, et il ne répugne pas d'admettre avec M. Vulpian que cette lésion crée une prédisposition favorable à des modifications centrales nouvelles, dont les troubles nerveux sont les manifestations variées.

Ces manifestations sont de deux ordres : les unes locales, les autres éloignées, à distance. Les premières ont été mises en lumière et bien étudiées par Weir Mitchell sous le nom de *névralgie* et de *chorée des moignons*. L'exemple le plus remarquable de ce genre de névralgie est le fait qu'il rapporte d'après le docteur J.-C. Nott, de Mobile [1]. Un homme, amputé de la jambe à la partie inférieure, fut pris de douleurs atroces dans le membre opéré. On amputa plus haut à deux reprises ; puis on excisa dans le creux poplité un pouce du sciatique. Aucun soulagement. Avant d'en arriver à l'amputation de la cuisse, le chirurgien incisa le moignon et disséqua les nerfs compris dans la cicatrice. Il n'y eut pas d'amélioration. Il fallut amputer la cuisse, cette fois encore sans grand résultat. Le docteur Nott réséqua alors un pouce du sciatique au-dessous du muscle pyramidal. Ce morceau du sciatique fut le premier qui parut sain à l'œil nu, mais l'examen microscopique ne fut pas fait. Cette dernière opération n'amena encore qu'une amélioration partielle. Malheureusement l'observation s'arrête là. Weir Mitchell attribue, dans ce fait et dans d'autres cas analogues observés par lui, la persistance des douleurs à une névrite chronique ascendante.

« Dans quelques-uns de ces cas, ajoute-t-il, il est probable que l'inflammation passe du nerf blessé à un ou à plusieurs des branches du plexus. Je crois avoir vu ce fait chez plusieurs malades. » M. le professeur Vulpian pense, au contraire, que si parfois ces névralgies peuvent être rapportées à une névrite, il est probable que souvent elles reconnaissent, au moins en partie, un autre mécanisme, et qu'elles dépendent d'une modification de la substance grise au niveau du centre médullaire des nerfs sectionnés. Weir Mitchell n'est d'ailleurs pas éloigné d'adopter cette manière de voir pour certains faits, et, parlant de l'hyperesthésie qui suit parfois la blessure des nerfs, il constate qu'il est difficile de dire si la modification pathologique « porte uniquement sur le conducteur ou bien si les facultés des centres récepteurs se trouvent exaltées » ; il ajoute que l'analogie avec les états de surexcitation de la motilité est

1. J.-C. Nott, *Bone and nerve surgery*, Philadelphia, 1866, p. 91 ; cité in Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*.

frappante, et il qualifie cette hyperesthésie excessive de *tétanos sensoriel* [1].

L'hypothèse de M. Vulpian a le mérite d'expliquer d'autres faits dont il est bien difficile de se rendre compte, si l'on accepte le mécanisme invoqué par W. Mitchell de la propagation inflammatoire par les anastomoses nerveuses. Ce sont les cas dans lesquels la névralgie se réfléchit non plus sur les nerfs du membre blessé, mais sur les nerfs du côté opposé ou d'une région plus ou moins éloignée du corps. Ainsi, dans une des observations publiées par Hutchinson, à la suite de la blessure des nerfs cubital et médian d'un côté, la douleur était localisée dans la main du côté opposé [2]. Pirogoff, cité par Weir Mitchell, rapporte un fait analogue à la suite de blessure du plexus brachial droit [3]. M. A. Ollivier a communiqué à la Société de biologie une intéressante observation de cette variété de névralgie réflexe. Une femme de quarante-deux ans reçoit un coup de poing au niveau du cinquième espace intercostal droit. Au bout d'une dizaine de jours, elle ressent dans cette région quelques élancements légers d'abord, puis de plus en plus intenses. Un mois et demi après, des élancements, des fourmillements, des picotements se produisaient dans la partie latérale droite du cou, dans la région claviculaire, au devant de l'épaule, tout le long de la face interne du bras et de l'avant-bras, enfin dans l'auriculaire, l'annulaire et la moitié interne du médius. Ces douleurs disparurent au bout de quelques jours sous l'influence d'injections sous-cutanées de morphine [4]. M. Ollivier admet que la contusion du cinquième nerf intercostal a déterminé au niveau des cellules d'origine de ce nerf une excitation morbide transmise aux noyaux d'origine avoisinants et rapportée par le sensorium à la périphérie des nerfs qui en émanent. Cotugno avait signalé aussi un cas singulier d'irradiations douloureuses dans le sciatique pendant le cours d'une névralgie du plexus brachial. On sait que ces irradiations aux nerfs voisins sont en quelque sorte la règle dans la plupart des névralgies.

Ces phénomènes d'excitation sensitive ne s'observent pas seulement chez les amputés, mais aussi à la suite des traumatismes les plus divers. On trouve dans le traité de Swan des exemples nombreux de ces névralgies [5]. Le type en est, en somme, la névralgie faciale par carie dentaire. Même dans ces cas, M. Vulpian n'hésite pas à admettre une modification

1. W. Mitchell, *loc. cit.* Trad. française de Dastre, p. 215.
2. Hutchinson, *Observations on the results which follow the sections of nerves trunkes* (*London Hospital Reports*, p. 313, 1866).
3. W. Mitchell, *loc. cit.*, p. 161.
4. A. Ollivier, *Contrib. à l'étude des névralgies réflexes d'origine traumatique* (*Soc. biol.*, avril 1874).
5. Swan, *A treatise on diseases and injuries of the nerves.* London, 1834. — Voir aussi : Londe, *Recherches sur les névralgies consécutives aux lésions des nerfs.* Th. Paris, 1860. — Verneuil, *Des névralgies traumatiques secondaires précoces* (*Gaz. méd.*, 1874, p. 488). — Brown-Séquard, *Syst. of surgery de Holmes*, t. III, 1re édition. — J. Mason Warren, *Surg. observ. with cases.* Boston, 1867.

de l'axe nerveux central. « Même dans les cas, dit-il, où la névralgie a évidemment pour cause première une lésion de la périphérie des nerfs, — carie dentaire, par exemple, — on doit admettre, je pense, que souvent, peu de temps après le début de l'affection, il se produit dans le centre nerveux une modification morbide qui exalte à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise [1]. » Nous verrons tout à l'heure l'application qu'on peut faire de ces données à la pathogénie des névralgies d'origine viscérale.

L'autre manifestation locale observée chez les amputés est un phénomène d'excitation motrice, que Weir Mitchell a décrit sous le nom de *chorée des moignons*. « Les muscles des moignons, particulièrement des moignons du bras, sont perpétuellement dans ce que je pourrais appeler une condition d'équilibre instable ; la volonté y provoque des mouvements irréguliers ; les émotions et les changements climatériques y déterminent des contractions spasmodiques ; chez quelques personnes, on voit apparaître sans cause appréciable des spasmes violents. L'état d'irritabilité des nerfs du moignon est tel, dans ces moments, qu'il est possible d'y provoquer des tiraillements et des mouvements en comprimant ces nerfs avec les doigts, en les pressant, puis en cessant brusquement la compression, en les faisant pour ainsi dire vibrer. » L'auteur américain cite à l'appui de sa description deux observations. Dans l'une, à la suite d'une amputation du bras gauche, des contractions spasmodiques survenaient dans le moignon chaque fois que le blessé essayait de mouvoir son membre. Il y avait en même temps de légers tiraillements dans les muscles de la face du côté gauche, et des irrégularités accidentelles dans les muscles de la phonation, d'où une certaine difficulté d'élocution. Dans l'autre, l'amputation avait été faite à la partie inférieure de l'avant-bras pour un coup de feu dans le poignet droit. Trois mois après l'opération apparurent des mouvements spasmodiques du moignon. En un mois, le tremblement s'étendit à tous les muscles de l'avant-bras, à l'exception du groupe des extenseurs; à la fin du deuxième mois, le biceps, le triceps et le deltoïde étaient également affectés. Huit mois après, quand Weir Mitchell vit le malade, l'avant-bras était dans une agitation continuelle ; les muscles étaient le siège de mouvements bizarres nuit et jour, sans trêve ni repos. Ces mouvements commençaient à gagner le tronc et les muscles du cou du côté droit. « Je me sentais très enclin, dit W. Mitchell, à considérer ces mouvements comme dus à quelque lésion nerveuse originairement limitée au moignon et déterminant une irritation centrale qui se traduisait par des spasmes réflexes. » C'est aussi l'opinion du professeur Vulpian sur ces phénomènes spasmodiques. « Je ne doute pas, dit-il, qu'ils ne dépendent aussi d'une modification morbide de la substance grise de la moelle. Seulement cette modification est différente, soit comme nature, soit comme siège, de celle de la névralgie; mais dans certains cas elle peut coexister avec elle,

1. Vulpian, *Préface* à la traduction française du livre de Weir Mitchell.

comme le montrent les faits de Mitchell. » Le chirurgien américain dit en effet qu'il n'est pas rare de trouver des personnes chez qui les mouvements spasmodiques s'accompagnent de paroxysmes névralgiques violents. A cet égard, le fait rapporté par Langstaff mérite d'être cité. Une femme, à la suite d'une névralgie tenace, consécutive à une blessure, avait été amputée de l'avant-bras. La cicatrisation fut difficile et suivie d'un état convulsif permanent des muscles du moignon avec accompagnement de douleurs cruelles. Il fallut faire une deuxième amputation au-dessus du coude ; cette fois, l'opération amena une guérison définitive [1]. Qui ne voit les analogies qui rapprochent ces phénomènes du tic douloureux ou névralgie épileptiforme de la face? Weir Mitchell n'a pas manqué d'ailleurs de faire ce rapprochement, lequel n'avait pas échappé non plus, dans le temps, à un auteur anglais, Denmark, bien que, dans le fait rapporté par ce médecin, il ne soit guère question que des symptômes névralgiques [2].

La tendance de ces divers phénomènes, localisés d'abord au moignon, à s'irradier dans les parties voisines, est un fait remarquable et qui s'explique tout naturellement en admettant l'hypothèse d'une modification morbide de l'axe gris par l'irritation centripète. Nous avons signalé ces irradiations dans les névralgies [3]; il en est de même pour les symptômes convulsifs. Dans les deux cas de Mitchell rapportés plus haut, on voit l'excitation motrice s'étendre des centres médullaires des nerfs du bras, ici au noyau du facial et probablement à celui du spinal ou de l'hypoglosse, là aux cellules d'origine des nerfs du cou et du tronc [4]. Il n'est pas douteux que cette irritation puisse s'étendre encore plus loin et se généraliser à tout le névraxe. Nous n'avons pas parlé et nous ne parlerons pas du tétanos, qui forme à lui seul une question trop complexe pour entrer ici en ligne de compte. Mais, si l'on se reporte à ce que nous avons dit de l'épilepsie des cobayes, on comprendra facilement la possibilité de cette généralisation. De même que la section du sciatique détermine chez les animaux une épilepsie artificielle, de même la section des nerfs d'un membre par l'amputation, chez l'homme, semble pouvoir produire des phénomènes épileptiques. M. Brown-Séquard a cité quatre ou cinq cas d'épilepsie développée chez des amputés [5]. « J'ai vu, dit W. Mitchell, un malade sur lequel M. Atlee avait pratiqué l'amputation de la main. Ce

1. Langstaff, *Med. chir. Trans.*, t. XVI, p. 140.

2. Denmark, *An example of symptoms resembling tic douloureux produced by a wound in the radial nerve* (*Med. chir. Trans.*, 1813, p. 48).

3. Voir encore comme exemple remarquable de ces phénomènes d'irradiations douloureuses le fait observé par Hennen (*Military surgery*, p. 191) et rapporté par Lockhart Clarke, in *System of surgery de Holmes*, t. IV, 1870.

4. On doit sans doute considérer comme un fait de même ordre l'*incontinence d'urine*, signalée par le professeur Gross comme un accident consécutif à certaines amputations de cuisse. W. Mitchell a vu deux cas de ce genre. M. Guéniot a cité aussi l'observation d'une femme qui présentait les mêmes symptômes à la suite d'une amputation du bras à la racine du membre (*Journ. de la physiologie*, 1861, p 418).

5. Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869, p. 121.

malade éprouvait des spasmes musculaires de l'extrémité du membre, qui se terminaient par de véritables accès épileptiques. Les nerfs médian et cubital étaient triplés de volume et durs comme des tendons. La douleur sur le trajet des nerfs était légère et sujette à rémissions [1]. »

En dehors des cas d'amputation, des traumatismes nerveux divers ont pu déterminer des effets semblables. C'est surtout à la suite de blessures du nerf sciatique ou de ses branches que l'épilepsie a été observée ; mais on l'a vue aussi survenir comme conséquence de lésions nerveuses du coude, du poignet. Et il ne s'agit pas ici d'une attaque d'épilepsie vulgaire se produisant à l'occasion d'un traumatisme, comme on en trouve des exemples dans la thèse de M. Briand [2], mais d'une épilepsie spéciale, dont la lésion nerveuse est la cause effective, au développement de laquelle on assiste en quelque sorte, les spasmes convulsifs apparaissant d'abord dans la région du nerf blessé, pour s'irradier ensuite et se généraliser, comme dans l'observation, citée plus haut, de W. Mitchell. Sur les 41 observations d'épilepsie périphérique réunies par M. Brown-Séquard en 1869, beaucoup sans doute appartiennent à cette catégorie. Mais les plus probantes à cet égard sont celles qu'ont publiées Billroth en 1872, Schaffer en 1873 [3], et surtout le cas observé par M. Magnan, dont voici le résumé. En février 1862, un homme, qui n'avait jamais eu d'attaque d'épilepsie, reçut à la partie postérieure du talon gauche un coup de pied de cheval. La plaie contuse, produite par ce traumatisme, se cicatrisa en quelques jours. Dans le courant de mars, le malade éprouva à plusieurs reprises une sensation de froid qui partait du talon blessé, s'étendait jusqu'au mollet et s'accompagnait de crampes. Le 11 avril, la sensation de froid, que le malade compare à une couche d'eau froide glissant entre cuir et chair, remonta du talon au mollet et fut suivie d'une forte crampe et de secousses convulsives ; ces secousses gagnèrent la cuisse, puis le bras du même côté, et le malade perdit connaissance ; il tomba, se mordit la langue, laissa échapper ses urines ; un instant après, il se releva hébété, courbaturé, n'ayant aucun souvenir de ce qui s'était passé depuis sa chute. Le 14 mai, nouvelle attaque. Depuis lors, crises nombreuses, complètes et incomplètes. Le malade est averti 24 et même 48 heures avant l'attaque par l'aura à sensation d'eau froide qui part de la cicatrice. Parfois les convulsions se généralisent sans que l'intelligence soit compromise. Dans ce cas, le phénomène initial est toujours l'aura du talon gauche, suivie de raideurs et de tremblements de la jambe, de la cuisse et du bras : puis il éprouve une sensation de constriction à la gorge, de l'oppression et de la gêne respiratoire ; enfin le bras et la jambe du côté droit sont pris de convulsions toniques et cloniques, et l'attaque cesse sans

1. W. Mitchell, *loc. cit.*, p. 74.
2. Briand, *Considérations étiologiques sur l'épilepsie.* Th. Paris, 1871.
3. Billroth, *Epilepsie provoquée par la contusion du nerf sciatique. Guérison par l'incision* (*Arch. de Langenbeck*, t. XIII ; *Union méd.*, mai 1872). — Schaffer, *Epilepsie à la suite de blessure par arme à feu du sciatique* (*Centralblatt*, mars 1873, anal. par M. Lépine, in *Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 194).

perte de connaissance [1]. Il est impossible d'avoir une démonstration plus complète de la marche de l'irritation centripète, ici s'arrêtant au foyer médullaire du nerf lésé, là s'étendant au reste de la moelle et remontant jusqu'au bulbe, là enfin se propageant jusqu'au centre encéphalique et amenant la perte de connaissance.

Les symptômes sont les mêmes dans les deux observations de Schaffer et de Billroth, où le tronc même du sciatique avait été blessé; seulement les attaques convulsives étaient précédées de symptômes douloureux qui remplacent la sensation d'eau froide éprouvée par le malade de M. Magnan. Dans le cas de Schaffer, chaque crise était précédée de douleurs sur le trajet du sciatique. De là, la douleur se propageait au côté correspondant du bassin, puis tout le long de la colonne vertébrale jusqu'au moment où la perte de connaissance survenait. Ces deux malades guérirent après une incision faite au niveau de la blessure et allant jusqu'au tronc du sciatique.

Parmi les exemples d'épilepsie consécutive à la lésion d'un nerf autre que le sciatique, le fait observé par Larrey est des plus nets. Chez un soldat de la garde, il se produisit, dit le célèbre chirurgien, des accès d'épilepsie à la suite d'une opération malheureuse au pli du coude dans laquelle le nerf cutané interne avait été piqué. Le malade ressentait une douleur vive au niveau de la cicatrice, suivie d'un frisson incommode qui parcourait le trajet du nerf ou le côté interne du bras, vers la tête; les convulsions se déclaraient immédiatement. Plusieurs petits moxas sur le trajet du nerf et l'application d'un grain de potasse sur la partie supérieure de la cicatrice firent disparaître ces accès [2].

S. Wilks rapporte brièvement une observation analogue dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Un homme se blesse un doigt; quelques semaines après, faiblesse du bras, tiraillements et enfin mouvements convulsifs s'étendant à tout le membre. Finalement, la sensation de tiraillement s'étendit du bras à la tête, et le malade perdit connaissance. Il eut depuis plusieurs attaques épileptiques avec aura partant du bras [3].

1. Magnan, *Gaz. méd.*, 1876.

2. Larrey, *Clinique chirug.*, 1829, t. I, p. 290. — Voir, pour des faits de ce genre, Laing, *London med. gaz.*, 1840, cité par W. Mitchell. Ici, l'amputation guérit l'épilepsie consécutive au broiement de la main par une machine. — Briand, *loc. cit.* Epilepsie à la suite de l'écrasement de la main. — Farget, *Gaz. hôp.*, juin 1872. — Et le livre de Brown-Séquard, *Researches on epilepsy*. Boston, 1857.

3. S. Wilks, *Lectures on diseases of the nervous system*, London, 1878, p. 328. — Wilks rapporte trois autres observations de ce genre. Un homme de 25 ans, tombé du haut d'un arbre, se casse la cuisse droite et l'avant-bras gauche. Le bras reste parésié et raide. Quinze mois après, il est pris un soir de douleurs au niveau de la 7e vertèbre cervicale, avec irradiations dans le dos. Le lendemain, en allant à son travail, il perd le mouvement de la main gauche; parésie de la jambe du même côté, et probablement aussi de la face. Amélioration lente par le bromure de potassium; mais, cinq mois après, attaque épileptique, débutant par le bras affecté. A partir de ce moment, attaques de plus en plus fréquentes, jusqu'à trois en un jour. La seconde observation est celle d'un homme qui eut des attaques d'épilepsie un an après un traumatisme grave du bassin et de la jambe droite. La troisième est due à H. Jackson. Il s'agit d'un homme qui, après

On peut rapprocher de ces attaques épileptiques vraies les phénomènes convulsifs observés à la suite de blessures des extrémités nerveuses, comme dans les cas si souvent cités de Swan, de Hamilton, de Féron, etc. Dans quelques-unes des observations de Swan, les convulsions ont pris la forme épileptique. Mais, dans la plupart de ces faits, il s'agit de femmes, et les phénomènes consécutifs à la blessure nerveuse, irradiations douloureuses, hyperesthésie, anesthésie, convulsions, troubles viscéraux bizarres, doivent évidemment être rapportés de préférence à l'hystérie [1].

Les rapports des irritations périphériques avec les déterminations locales de l'hystérie sont à coup sûr un des points les plus intéressants de l'histoire de cette grande névrose. Ces irritations peuvent agir de deux façons : tantôt elles ont pour effet une attaque convulsive générale ou des phénomènes d'irradiations multiples, ce qui, en somme, est un fait d'observation commune ; tantôt elles déterminent une localisation morbide d'allure spéciale, sur laquelle B. Brodie a le premier, d'après M. Charcot, attiré l'attention ; c'est là ce que cet auteur a décrit sous le nom d'*hystérie locale* [2]. « Il n'est pas rare, dit Brodie, de voir, par exemple, une jeune femme dont le doigt a été piqué ou pincé, se plaindre, peu après l'accident, d'une douleur qui, des doigts, s'étend à la main et à l'avant-bras. La douleur sera probablement compliquée d'une action convulsive des muscles du bras ou encore d'une contraction continue des muscles fléchisseurs ou de la partie antérieure du bras, de telle sorte que l'avant-bras sera tenu courbé, d'une façon permanente, au moins tant que la malade restera éveillée, car le spasme est généralement relâché pendant le sommeil. » M. le professeur Charcot, rappelant l'attention sur ces faits, dans une de ses leçons de la Salpêtrière, en a cité plusieurs exemples [3]. Voici une de ces observations : Une jeune fille se heurte en tombant le dos de la main droite contre un tabouret ; douleur assez vive suivie d'un peu de gonflement. Deux ou trois jours après, le petit doigt de cette main commença à se fléchir d'une façon permanente, puis la flexion gagna successivement les autres doigts, et le pouce s'appliqua sur l'index et l'annulaire. A partir de cette époque, le poing resta fermé constamment, jour et nuit, même pendant le sommeil le plus profond, contrairement à la remarque de Brodie. Quand M. Charcot vit la malade au bout de six semaines, la contracture n'avait pas varié ; il existait une anesthésie complète remontant jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, aussi bien en avant qu'en arrière. Cinq jours après, sans cause appréciable, la main se rouvrit brusquement et recouvra tous ses mouvements.

avoir dormi le bras appuyé sur une chaise, fut pris de faiblesse dans ce bras, puis de spasmes convulsifs au bout de quelques mois, et enfin d'attaques épileptiformes occupant tout le membre.

1. Swan, *Surg. and phys. observ.* London, 1793. — Hamilton, *Dublin journ. med. sc.*, mars 1838. — Féron, *Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, 1820, t. VI.

2. Benj. Brodie, *Lectures illustratives of certain local nervous affections*. London, 1837.

3. Charcot, *De l'influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale* (*Progrès méd.*, 1878, p. 335).

M. Charcot considère les accidents de ce genre comme les équivalents des phénomènes locaux de l'*hystérie infantile*. « Il n'est pas rare, dit-il, de voir, chez les petites filles de dix à douze ans, soit une toux nerveuse, soit un torticolis spasmodique, ou encore la contracture permanente des muscles d'une extrémité ou de tout un membre, une arthralgie enfin, simulant une arthrite ou une coxalgie, occuper la scène pathologique d'une façon à peu près exclusive pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, puis disparaître un beau jour tout à coup sans laisser de traces. » Mais ce n'est là qu'un répit, et plus tard, à l'époque où s'établissent les fonctions sexuelles, apparaît l'hystérie ovarienne avec ses symptômes classiques.

Ces déterminations locales ont encore été signalées par M. le professeur Lasègue sous le nom d'*hystéries périphériques*. L'influence de l'irritation centripète est ici des plus nettes. Quelques-uns des faits cités par M. Lasègue montreront mieux qu'une description le mode de production de ces phénomènes. Une jeune fille de quatorze ans reçoit dans l'œil quelques grains de sable qui causent une conjonctivite insignifiante. Un matin, elle est prise d'un blépharo-spasme de l'œil atteint ; le spasme dure quatre mois et disparaît subitement une nuit. Cette jeune fille eut depuis d'autres accidents hystériques. Une autre malade éprouve, à la suite d'un laryngo-bronchite, une douleur assez pénible au niveau du cartilage thyroïde, suivie de mutisme ou d'extinction de la voix, sans altération appréciable au laryngoscope. Chez une autre, c'est une constriction subite de la gorge revenant par intervalles et une toux sèche durant six mois, après une angine légère ; chez une autre, c'est un spasme de la glotte avec une sorte d'aboiement rauque. Le spasme vaginal est un phénomène plus rare. Les spasmes permanents des membres s'observent au contraire souvent. Une malade qui avait eu de la coxalgie hystérique après un faux pas avait également un spasme de l'œsophage à la suite d'une indigestion légère. « Ainsi, dit M. Lasègue, le spasme hystérique, à quelque appareil musculaire qu'il se rapporte, débute par une irritation plus ou moins douloureuse, se prolonge sans avoir besoin d'être entretenu par des douleurs renouvelées et persiste alors même que tout signe de l'irritation première a disparu. Quelquefois la contraction étonne non moins par sa durée que par son intensité comparée à l'insignifiance de l'excitation primitive [1]. »

Nous ne pouvons insister sur ces faits, remplis d'intérêt, non plus que sur l'influence des irritations périphériques sur le développement d'autres affections, rangées jusqu'à présent, faute de documents anatomo-

1. Voir encore sur ce sujet : Hamilton, *Dublin journ.*, 1838, p. 42 ; deux cas rapportés par le docteur Parsons (*Amer. journ. of med. sc.*, 1851, p. 307). — Raynaud, *Arch. de méd.*, 1829, t. III, p. 434. — Morgagni, vol. VI, p. 613. — Un cas observé par Brown-Séquard, in *System of surgery de Holmes*. — Le docteur Bastien rapporte un cas d'hystérie chez l'homme guéri par l'ablation d'une tumeur de l'oreille externe (Bastien, Th. Paris, 1855).

pathologiques, dans le cadre des névroses, telles que la paralysie agitante, la chorée. On connaît d'ailleurs peu d'exemples de chorée développée à la suite de l'excitation morbide d'un nerf. « La chorée, dit Weir Mitchell, est un accident rare des lésions nerveuses, et encore plus exceptionnel dans les lésions d'autre espèce. Je l'ai rencontrée pourtant dans quelques cas, particulièrement chez un homme qui avait reçu une balle au niveau des malléoles. » Le même auteur cite encore un cas du docteur Packard, où la chorée avait pour origine une lésion des filets nerveux du pouce; l'excision du point douloureux amena la guérison, tandis que tous les autres moyens avaient été impuissants. Des faits analogues ont été rapportés par Andral, par Borelli [1]. J. Malden a guéri une chorée par l'extraction d'une dent cariée [2]. M. Bouchut attribue d'autre part le développement de certaines chorées à l'irritation produite du côté des gencives par la seconde dentition [3]. Elischer, de Pesth, explique même par une névrite ascendante propagée à la moelle la production des mouvements choréiformes. Il a trouvé dans plusieurs cas de la névrite et de la périnévrite des nerfs médian et sciatique, en même temps que des altérations diffuses de la moelle et du cerveau. Nothnagel incline aussi vers cette théorie, et rapporte l'observation d'une jeune fille choréique chez laquelle on avait constaté l'existence de points douloureux au courant continu sur le trajet de certains nerfs ; l'application de vésicatoires sur ces points mêmes fit disparaître la chorée [4].

Quant à la maladie de Parkinson, les observations ne sont pas encore très nombreuses. M. Charcot a rapporté, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, l'histoire d'une dame qui, en tombant de voiture, avait eu la cuisse gauche violemment contusionnée ; au bout de quelque temps, il survint dans le membre blessé une douleur vive occupant le trajet du nerf sciatique et peu après un tremblement de toute la jambe. D'abord passager, ce tremblement devint ensuite permanent et s'étendit enfin aux autres membres [5]. Deux autres observations semblables ont été publiées par le même auteur dans le *Progrès médical* [6]. M. Brown-Séquard dit aussi avoir vu avec le docteur Colles, de Dublin, un malade chez lequel la paralysie agitante commença dans un membre fracturé et de là s'étendit à tous les autres membres [7]. Ces différents groupes de faits ne constituent pour le moment que des têtes de chapi-

1. Andral, *Cours de pathologie interne*, III, p. 304. — Borelli, de Turin, *Gaz. hôp.*, 1850, p. 454.

2. Malden, *Arch. gén. de méd.*, 1855, p. 378, extrait des *Trans. of Prov. assoc.*

3. Bouchut, *Gaz. hôp.*, 1878.

4. Nothnagel, *Ueber Neuritis in diagn. und path. Beziehung* (*Sammlung Klin. Vorträge*, 1876). — Voir aussi la thèse de Rousse, inspirée par M. Triboulet, *De la douleur provoquée chez les choréiques*. Th. Paris, 1865.

5. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 185.

6. Charcot, *Traumatisme et paralysie agitante* (*Progrès méd.*, 1878, p. 337).

7. Brown-Séquard, in *Holme's syst. of surgery*. — Chez un malade envoyé à Brown-Séquard par Erichsen, la blessure d'un nerf du bras gauche avait produit un tremblement des deux bras; Brown-Séquard cite encore un fait emprunté à Sabatier (*Méd. opér.*, I, p. 254).

tres que l'observation future développera sans doute plus complètement.

Il est enfin une dernière variété d'irritation centrale produite par l'excitation des nerfs périphériques, qu'il nous faut au moins indiquer en quelques mots. Ce sont les faits dans lesquels l'irritation semble porter, non plus sur la moelle, mais sur les centres encéphaliques eux-mêmes. Ces faits peuvent être divisés en deux catégories. Dans l'une, les effets sont lents, graduels, à marche chronique ; dans l'autre, il y a un choc brusque, subit, un retentissement immédiat sur la substance cérébrale.

Pour la première classe des faits, il est difficile de préciser sur quelle partie du névraxe retentit plus spécialement l'irritation ; il ne se produit pas de manifestation particulière, déterminée; c'est un état névropathique général créé sous l'influence de la lésion périphérique. « Le caractère s'aigrit, dit W. Mitchell, qui, le premier, a signalé ces phénomènes bizarres ; le visage exprime l'anxiété ; le regard laisse lire l'abattement et la souffrance. Les nuits sont sans sommeil... En un mot, le patient devient *hystérique*, pour employer le seul terme qui convienne à cet état. » Il rapporte plusieurs exemples de ces troubles nerveux généraux. Un soldat reçut une balle dans la cuisse et eut au huitième jour les symptômes d'une névrite du sciatique, avec un délire furieux pendant trois jours. Après plusieurs mois, il fut remis de cette secousse. Mais, de gai et jovial qu'il était auparavant, puisqu'il avait dans sa compagnie la réputation d'un joyeux compagnon, il devint mélancolique et morose ; la lecture lui donnait des vertiges ; la mémoire des évènements récents était infidèle [1].

M. Pineau, dans une thèse inspirée par le professeur Verneuil, a publié deux observations remarquables de désordres nerveux variés développés consécutivement à l'amputation du bras. Chez ces deux malades, outre l'état névropathique général, il existait, comme symptôme particulier, des troubles cardiaques, des douleurs précordiales, des phénomènes en un mot d'angine de poitrine. Tous deux avaient été amputés du bras gauche [2].

Ces désordres nerveux peuvent-ils aller jusqu'à l'aliénation mentale ? Le fait publié par Jewell, et analysé déjà dans la *Revue mensuelle* de l'année dernière, semble indiquer la possibilité de cette évolution [3].

Il est certain, en tout cas, qu'un désordre mental passager peut être la conséquence subite d'une blessure nerveuse. Les observations curieuses de W. Mitchell ne peuvent laisser de doute à cet égard. En voici deux des plus nettes. Un volontaire reçut un coup de feu dans le plexus brachial. Il devint aussitôt comme un forcené, criant au meurtre et accusant ses voisins de l'avoir assassiné. Un officier, blessé au bras, eut le

1. W. Mitchell, *loc. cit.*, p. 67, 159, 330.

2. Pineau, *De quelques accidents névropathiques à distance observés tardivement à la suite de lésions des nerfs*. Th. Paris, 1877.

3. Jewell, *Cas d'aliénation mentale causée par une blessure du plexus brachial* (*Transactions of the american neurological association*, t. I, New-York, 1875), analysé dans la *Revue mensuelle*, 1878, p. 221.

nerf médian coupé. Il se mit à parler avec incohérence de sujets tout à fait étrangers au moment et au lieu de la scène. Il était très faible, mais avait perdu peu de sang. Il n'avait pas gardé le moindre souvenir de sa blessure ; il avait oublié tout ce qui s'était passé pendant l'heure qui suivit l'accident. M. Brown-Séquard a rapporté une observation de M. Campbell de Morgan, dans laquelle une attaque de délire survenait chaque fois qu'on appuyait sur un des orteils, qui avait été blessé par un corps étranger resté dans la plaie. La partie irritée fut excisée, et aussitôt le malade devint raisonnable [1]. Un fait analogue du même auteur se trouve dans le *System of surgery* de Holmes ; l'ablation d'un petit morceau de verre entré dans la plante du gros orteil fit aussitôt cesser l'accès de délire. On peut, je crois, sans témérité, rapprocher ces cas de quelques-uns des faits décrits par Dupuytren sous le nom de *délire nerveux*, où l'on voit un véritable accès de manie, aiguë mais transitoire, non fébrile, survenir à la suite d'un traumatisme périphérique, — ablation d'un testicule, fracture comminutive de jambe, écorchure du gros orteil [2]. Nous nous contenterons de signaler aussi l'analogie de ces phénomènes avec la forme de choc décrit par les auteurs anglais sous le nom de *shock with excitement*, dont le délire nerveux de Dupuytren n'est en somme qu'une variété [3].

Presque tous les phénomènes que nous venons de passer en revue, comme conséquences de l'excitation des nerfs extérieurs, peuvent aussi s'observer à la suite de l'irritation des nerfs profonds ou viscéraux. Nous ne parlerons pas de l'hystérie ; le rôle de l'appareil utéro-ovarien, et en particulier de l'ovaire et de ses nerfs, sur la production et l'arrêt des manifestions convulsives, est aujourd'hui bien connu. Mais les névralgies, les irradiations douloureuses, motrices, l'épilepsie, la chorée, l'hypochondrie et bien d'autres troubles encore, ont été rapportés dans bien des cas à l'irritation centripète, partie d'un des organes contenus dans la cavité abdominale ou thoracique. Cette vue d'ailleurs est toute naturelle. Le grand sympathique renferme, comme les nerfs rachidiens, outre ses fibres centrifuges vaso-motrices et autres, des fibres centripètes, en petit nombre, il est vrai, qui abordent la moelle par les racines postérieures (Vulpian). La différence est que, tandis que dans les nerfs rachidiens la conductibilité, dans un sens ou dans l'autre, se traduit par des phénomènes appréciables, sensitifs ou moteurs, la transmission de l'influx nerveux par le grand sympathique reste pour nous à l'état latent, tant qu'une cause pathologique n'est pas venue exalter d'une façon anormale la conductibilité de ses filets. Mais la circulation du courant nerveux s'y faisant

1. Brown-Séquard, *Phys. and path. of central nervous system.* 1860.

2. Dupuytren, *Leçons de chirurgie clinique*, t. II, p. 222. — Voir aussi Roché, *Des accidents nerveux traumatiques.* Th. Paris, 1861.

3. Furneaux-Jordan, *On shock ofter surgical operations and injuries* (*British med. journ.*, 1867, t. I, p. 73). — Legros-Clark, *Lectures on the principles of surgical diagnosis in relation to shock and visceral lesions*, 1870. — J. Eric Erichsen, *On shock nerve and other obscure lesions of nervous system*, 1875 (anal. in *Med. chir. review*, janv. 1876).

vraisemblablement de la même manière, il n'y a aucune raison de supposer que les mêmes effets ne puissent résulter d'irritations semblables.

On se rappelle l'opinion de M. le professeur Vulpian sur les phénomènes névralgiques. Sous l'influence de l'excitation centripète, il y a pour lui, dès le début, une modification morbide centrale qui exalte à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise. Si cette hypothèse est vraie pour la névralgie dentaire par exemple, et tout ce que nous avons dit jusqu'à présent en montre au moins la vraisemblance, elle doit être vraie aussi pour la gastralgie ou telle autre névralgie viscérale. L'irritation des nerfs de la muqueuse stomacale remplace ici simplement l'excitation produite par la dent cariée. Dans les deux cas, la modification centrale peut rester localisée au foyer du nerf primitivement lésé ou s'irradier aux centres médullaires des nerfs voisins. Dans le premier cas, la douleur est rapportée seulement à l'organe irrité ; dans le second, elle se diffuse à un nombre plus ou moins considérable de branches nerveuses. En raison de l'étendue et de la richesse des plexus terminaux irrités dans les organes profonds, on peut supposer *à priori* que la modification du névraxe doit être plus profonde et surtout plus extensive dans la névralgie viscérale que dans la névralgie d'un nerf extérieur. C'est en effet ce que démontre l'observation. Les irradiations douloureuses sont bien plus fréquentes dans les névralgies d'origine viscérale que dans les autres ; elles ont aussi beaucoup plus de tendance à se généraliser. Elles obéissent d'ailleurs aux mêmes lois que les irradiations des nerfs rachidiens. Si l'irritation centrale dépasse la sphère médullaire du nerf excité, elle gagnera d'abord les parties les plus voisines, certains groupes de cellules nerveuses, qui sont toujours les mêmes pour un organe donné. Dans les irritations d'origine abdominale, que l'organe lésé soit le testicule, l'ovaire, l'utérus, le gros intestin, les reins, du centre médullaire des nerfs de ces organes, l'irradiation douloureuse se fait d'abord sur les cellules d'origine des nerfs lombo-abdominaux, puis sur les foyers cellulaires des branches du plexus sacré et du sciatique. L'irritation d'origine gastrique retentit de même en premier lieu sur les nerfs intercostaux, et en particulier sur les quatrième, cinquième, sixième nerfs du côté gauche. Pour les irritations hépatiques, c'est aussi sur les nerfs intercostaux que porte la diffusion douloureuse ; mais elle gagne en outre les nerfs du plexus brachial droit. Enfin les irritations thoraciques, que la cause irritante siège dans le poumon, le cœur ou l'aorte, qu'on admette la propagation par le phrénique ou par les nerfs sympathiques, agissent sur les centres médullaires des nerfs du membre supérieur (douleurs de l'épaule chez les phthisiques, irradiations de l'angine de poitrine) [1].

1. Pour la névralgie lombo-abdominale, voir surtout : Beau, *Leçons sur la névralgie lombo-abdominale*, 1861. Beau admet qu'il part de l'utérus malade une *aura* insensible, qui monte par les nerfs de la vie végétative jusqu'aux nerfs lombaires et qui, de là, se réfléchit, *avec douleur*, sur les branches lombaires, soit postérieures, soit antérieures. — Axenfeld, *Union méd.*, avril 1850. — Mauriac, *Des névralgies réflexes de l'orchite* (*Gaz. méd.*, 1860 et 1870). — A. Cooper, *Irri-*

Mais ce ne sont là en quelque sorte que les premières étapes de la douleur. De ces parties de la substance grise primitivement atteintes par l'irritation centripète, la modification encore inconnue dans son essence, qui exalte l'excitabilité des éléments médullaires, peut gagner une étendue plus ou moins grande du névraxe. On observe alors soit des douleurs névralgiques sur le trajet de quelque nerf éloigné, soit plus souvent des douleurs à la pression des gouttières vertébrales et des différents nerfs des membres. Ce sont les lésions utérines et intestinales qui produisent sur le névraxe l'impression morbide la plus puissante. On peut suivre en quelque sorte la marche de la diffusion irritative en procédant méthodiquement à la recherche des points douloureux névralgiques, comme nous l'avons vu faire à l'hôpital Sainte-Eugénie par notre maître le docteur Triboulet. Les enfants, en effet, dont le système nerveux vibre et s'ébranle avec tant de facilité sous l'influence des excitations périphériques, sont éminemment propres à cette étude [1]. Telle affection gastro-intestinale, qui, chez l'adulte, ne déterminera qu'une irritation à peine appréciable des nerfs lombo-abdominaux, produira chez l'enfant une irritation spéciale généralisée avec douleur à la pression de tous les membres. Si, dans cette occurrence, par l'action d'un traitement approprié, on vient à modifier la lésion, cause première de ces irradiations douloureuses, on voit les symptômes de l'irritation centrale s'amender et décroître suivant les mêmes règles qui ont présidé à leur extension, pour se localiser en dernier lieu dans la partie primitivement atteinte ; ils peuvent même dans quelques cas s'y cantonner et survivre à la cause génératrice. Nonat, M. Siredey, tous les gynécologistes, ont signalé les névralgies lombo-abdominales, sciatiques, crurales, consécutives aux inflammations utérines et péri-utérines [2]. Si ces manifestations sont plus fréquentes et plus nettes chez les enfants et chez les femmes, elles peuvent cependant s'observer chez l'homme adulte, dont le système nerveux a été préalablement modifié

tabe testis (*Traité des maladies du testicule*). — Sarrau, *Essai sur la névralgie du testicule*. Th. Paris, 1841. — Matthews Duncan, *Du rein douloureux* (Aching Kidney) (*Med. Times and Gaz.*, nov. 1878).

Dans les névralgies intercostales d'origine gastrique, M. Leoni, dont Axenfeld paraît adopter les idées, suppose que les troubles stomacaux excitent d'une façon anormale les filets du sympathique, et que cette excitation est transmise à la moelle, qui réagit, à son tour, sur les nerfs intercostaux en y provoquant une douleur réflexe. — Leoni, *Considér. sur la névralgie des intercostaux*. Th. Paris, 1858. — Axenfeld, in *Elém. de path. méd. de Requin*, t. IV, p. 205.

Pour les phénomènes nerveux d'origine cardiaque, consultez : Peter, *Clinique méd.*, t. I. — G. Sée, *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*. Paris, 1878.

1. Voir sur ce sujet la thèse de M. Crouzet, *Des points douloureux réflexes dans l'entéro-côlite chronique des enfants*. Th. Paris, 1879. — Voir aussi une communication de M. Vidal à la Société de biologie, *Des points douloureux de la région vertébrale en rapport de correspondance avec les lésions de certains viscères de l'abdomen* (*Soc. biol.*, 28 juin 1879).

2. Nonat, *Traité des maladies de l'utérus*. — Siredey, in thèse de Savreux : *De la névralgie lombo-abdominale consécutive aux inflammations péri-utérines*. Th. Paris, 1874. — Troisier, *Des algies réflexes* (*Arch. méd.*, 1869).

soit par quelque intoxication lente, alcool ou plomb, soit par une maladie de longue durée, comme la phthisie pulmonaire [1].

Mais nous ne pouvons insister sur toutes les déductions qui apparaissent dans cet ordre d'idées comme conséquence de l'irritation centrale.

L'excitation, nous l'avons dit, peut aussi retentir sur la sphère motrice. Les convulsions que produit chez l'enfant l'irritation des nerfs intestinaux par la présence d'un ténia ou de lombrics, ou l'irritation des filets gastriques par des aliments non digérés, sont des faits connus de tout le monde. Mais, comme les irradiations sensitives, les secousses convulsives peuvent se localiser dans la sphère des nerfs rachidiens en rapport de voisinage avec les centres médullaires des organes irrités, s'étendre ensuite dans d'autres cas plus ou moins loin, à tout un côté du corps, ou enfin se généraliser et se terminer par de véritables attaques d'épilepsie. Prenons pour exemple ce qui se passe dans la colique hépatique, alors que les nerfs du plexus hépatique se trouvent excités par le passage d'un calcul à travers les voies biliaires. La modification de la substance grise centrale ne dépasse pas en général les régions sensitives; mais il est des cas où les cellules motrices sont atteintes. On observe alors, ce sont les faits les plus simples, des contractions brusques dans les muscles de la paroi abdominale au niveau de l'hypochondre droit. Puis les phénomènes d'irritation motrice s'étendent aux membres du côté droit du corps ; c'est une raideur avec secousses convulsives, d'abord du membre inférieur, puis du membre supérieur, parfois même de la face. Enfin, comme dans les cas que nous avons rapportés de blessure du sciatique, les convulsions se généralisent, et l'on assiste à une attaque d'épilepsie complète [2]. Des phénomènes analogues s'observent dans la colique néphrétique. Le membre inférieur du côté du plexus rénal irrité est pris de raideur et de tremblement; mais nous ne savons si l'on a cité des exemples de convulsions généralisées [3].

On peut diviser en deux grandes classes les faits de ce genre, suivant que l'excitation phériphérique porte sur les organes contenus dans l'abdomen ou sur les viscères thoraciques. Le type de la première classe est l'éclampsie d'origine gastro-intestinale [4]. L'épilepsie d'origine génitale n'est pas moins connue. « L'épilepsie, dit Lallemand, se montre beaucoup plus souvent à la suite de la masturbation qu'après les excès vénériens, ce qui tient sans doute à l'âge des malades... L'épilepsie est d'autant plus fréquente chez les masturbateurs qu'ils sont plus jeunes [5]. » On a signalé

1. Peter, *De quelques accidents nerveux chez les phthisiques* (*Union méd.*, oct. 1877, p. 653). — Hahn, *Des complications qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans la phthisie pulmonaire chronique*. Th. Paris, 1874.

2. Charcot, *Leçons sur les maladies du foie*, 1876. — Duparcque, *Revue médicale*, avril 1844. — L'irritation des voies biliaires par des lombrics peut, d'après Frerichs, produire les mêmes symptômes (*Traité des maladies du foie*, 3e édit., p. 810).

3. Lecorché, *Traité des maladies des reins*, p. 350.

4. Voir aussi Berger, *Des phénomènes nerveux qu'on observe dans l'étranglement herniaire* (*Soc. chir.*, 1876, p. 698).

5. Lallemand, *Des pertes séminales involontaires*, 1842, t. III, p. 63.

aussi des cas d'épilepsie consécutive à des irritations vésicales, à des calculs dans la vessie, dans l'urèthre, à des phimosis [1]. On trouvera dans les leçons de M. Brown-Séquard des exemples de ces diverses variétés d'épilepsies.

L'irritation thoracique peut produire des phénomènes analogues. On sait que, chez les malades atteints de pleurésie purulente et qui ont été opérés de l'empyème, l'injection d'un liquide irritant dans la plèvre peut, à un moment donné, déterminer brusquement une véritable attaque d'épilepsie, suivie parfois de mort [2]. Cette épilepsie pleurétique est vraisemblablement due au même mécanisme que l'épilepsie par irritation abdominale; ce mécanisme est rendu surtout probable par les faits où les phénomènes convulsifs sont suivis de phénomènes paralytiques. Il ne faudrait pas toutefois vouloir rapporter à l'irritation centripète tous les phénomènes cérébraux observés à la suite de la thoracentèse ou dans le cours d'un épanchement pleurétique. Quelques-uns sont manifestement le résultat d'embolies [3]. Mais c'est là une question de diagnostic symptomatique, et ce n'est pas ici le lieu de la traiter. Trousseau rapporte aussi un cas d'éclampsie limitée au côté droit du corps et suivie d'hémiplégie incomplète, à la suite de la paracentèse du péricarde. Il faut dire que l'illustre clinicien se refuse à admettre que l'irritation du péricarde ait été la cause de ces accidents. Il est cependant difficile, en lisant l'observation, de ne pas être frappé de leur analogie avec l'épilepsie pleurétique [4].

Comme conséquence des excitations périphériques, nous devons encore signaler certains faits que M. Topinard a décrits sous le nom d'*ataxies réflexes* [5]. Ce sont des phénomènes d'incoordination motrice, survenant de préférence chez des enfants ; dans les cas de M. Topinard, la cause

1. Voir l'observation suivante, où l'extraction de la pierre guérit les attaques d'épilepsie : Muscroft, *Case of epileptiform convulsions from calculus in the urinary bladder, cured by an operation* (*Arch. of sc. and pract. med. New-York*, avril 1873).

2. Auboin, *De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique*. Th. Paris, 1878. Et les observations de Roger, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1864. — M. Raynaud, *id.*, oct. 1875. — Brouardel, *id.*, nov. 1875. — Laveran, *id.*, nov. 1875. — Cayley, *Transact. of the Clin. Soc. of London*, oct. 1876.

3. Foster, *Clinical lectures and essays*, London, 1874 : *De l'embolisme à la suite de la thoracentèse par aspiration*. — Vallin, *De l'apoplexie dans les épanchements pleurétiques* (*Soc. méd. des hôpitaux*, déc. 1869).

4. Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 3. Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans, atteint de péricardite avec un épanchement de plus de 1000 grammes. La paracentèse, faite avec le bistouri, n'amena qu'un écoulement d'une centaine de grammes de liquide. Huit à neuf heures après, le malade fut pris d'une attaque d'éclampsie ; les convulsions n'occupaient que le côté droit du corps. Le lendemain matin, le côté droit était presque complètement paralysé, ainsi que la langue ; « mais, dit Trousseau, chose étrange, pendant les attaques dont nous fûmes témoins, l'intelligence était en partie conservée. Le malade essayait de répondre, et avec sa main gauche il pressait les muscles convulsés de la joue droite pour résister à leurs mouvements désordonnés. » Le malade mourut cinq jours après l'opération. Malheureusement, l'état du cerveau n'est pas mentionné dans la relation de l'autopsie.

5. Topinard, *De l'ataxie locomotrice*, Paris, 1864, p. 53.

de ces désordres est la présence de vers dans le canal intestinal; mais le plus souvent il s'agit d'irritations génitales. Guersent avait signalé la contracture des membres inférieurs chez les enfants grêles, chétifs, nerveux, qui sont agacés par des habitudes vicieuses[1]. Lallemand rapporte aussi des exemples de masturbateurs de cinq à huit ans, dont les membres inférieurs étaient fléchis et rapprochés l'un contre l'autre, « dans un état de paralysie, ou plutôt de contraction, qui en empêchait l'usage[2]. » MM. Hamilton et Hurd ont publié des observations analogues, dans lesquelles on voit l'irritation de la verge ou du clitoris déterminer, chez des enfants, des mouvements convulsifs ainsi que des contractions spasmodiques des fléchisseurs des cuisses et des jambes. Dans ces cas, dit M. Hamilton, le manque de coordination est fréquent[3]. Le petit malade de M. Hurd avait une hyperesthésie générale, des attaques épileptiformes, et une véritable ataxie des membres inférieurs, « with loss of equilibrating power[4] ». La circoncision le guérit. M. Hurd rapporte tous les accidents au phimosis dont le malade était atteint; mais il est probable que le petit garçon avait des habitudes d'onanisme, comme les malades de Lallemand. M. Verneuil a expliqué par une irritation centripète de même nature un cas d'ataxie transitoire communiqué à la Société de chirurgie par M. Védrène.

Le malade, âgé de 52 ans, fut pris, à la suite d'une opération de tumeurs hémorrhoïdales, de symptômes ataxiques avec anesthésie, dans les deux membres inférieurs. Une révulsion prolongée et énergique fit disparaître ces accidents[5].

Quel est le rôle de l'irritation viscérale dans le développement de la chorée? Il est probable que, dans bien des cas, cette affection n'est que le résultat d'excitations génitales prématurées, chez les petites filles comme chez les petits garçons. L'irritation génitale n'est pas douteuse dans la chorée des femmes enceintes. « La production de la chorée, dit Romberg, au moment de la première menstruation, dans l'aménorrhée, ou pendant la grossesse, prouve que le système utérin peut être la source de l'irritation. » Quant aux troubles gastro-intestinaux, leur rôle est surtout mis en lumière dans la chorée d'origine vermineuse. On sait aussi que Hamilton regardait la constipation comme la cause la plus fréquente, sinon exclusive de la maladie, et prétendait guérir des malades uniquement par les évacuants. Il y aurait évidemment autant d'exagération à vouloir expliquer toutes les chorées par une irritation intestinale qu'à ne consentir à y voir qu'une manifestation rhumatismale. Mais une part de vérité est vraisemblablement à faire dans l'explication de Hamilton[6].

1. Guersent, *Gaz. médicale*, fév. 1832.
2. Lallemand, *loc. cit.*, t. I, p. 463, et t. III, p. 59.
3. Hamilton, *Amer. journ. of med. sc.*, oct. 1876, p. 310.
4. Hurd, *Phimosis; incoordination of movement, with loss of equilibrating power; circumcision; recovery* (*Boston med. journ.*, janv. 1877).
5. *Soc. de chirurgie*, janv. 1878, p. 75. C'est là un exemple de ce que Leyden appelle *l'irritation spinale abdominale ou hémorrhoïdale.*
6. Voir par exemple l'observation II, avec autopsie, du travail de Ogle, *Remarks on chorea Sancti Vitti* (*Med. chir. Review*, 1868, t. XLI, p. 208).

C'est surtout dans la genèse de ces phénomènes nerveux, vagues, protéiformes, confondus sous le nom d'hypochondrie, que l'influence des irritations gastro-intestinales apparaît évidente.

Tissot avait rapporté de nombreux exemples de ces accidents névropathiques dus à une altération de l'estomac[1]. On sait le rôle prédominant que Broussais attribue à la gastrite chronique et Beau à la dyspepsie. « Le système nerveux de l'appareil digestif et de ses annexes, chez l'homme, dit Trousseau, est, à l'hypochondrie proprement dite, ce que le système de l'appareil génital de la femme est à l'hystérie [2]. » Leyden range tous ces phénomènes sous le nom générique d'irritation spinale d'origine abdominale [3]. Mais l'hypochondrie peut être aussi bien le résultat de l'excitation morbide des organes génitaux que des organes digestifs. Le livre de Lallemand en fournit des exemples remarquables. L'irritation du plexus hépatique et même du plexus rénal peut aussi produire des manifestations névropathiques analogues; on en a la preuve dans les phénomènes nerveux observés dans certains cas de rein flottant [4].

Enfin, il est probable que bien des cas d'aliénation mentale ne reconnaissent pas d'autre étiologie que l'irritation prolongée des nerfs viscéraux, et en particulier des nerfs de l'appareil gastro-intestinal.

B. *Phénomènes d'inexcitabilité.* — Nous comprenons sous ce titre les faits dans lesquels la modification centrale produite par l'irritation centripète se traduit, non plus par de l'hyperesthésie et des convulsions, mais par de l'anesthésie ou des paralysies. Ces faits pourraient être divisés en deux grandes classes, suivant que l'épuisement se produit d'emblée ou est lui-même consécutif à des phénomènes d'excitation, comme le coma par exemple, qui succède à la décharge épileptique; mais pour cette classe, intermédiaire aux deux grandes divisions que nous avons établies, il n'est pas besoin, croyons-nous, d'une description spéciale, et il ne saurait y avoir grand avantage à la séparer plus complètement des phénomènes qu'il nous reste à passer en revue.

Les symptômes d'épuisement, comme les symptômes d'excitation, peuvent porter sur la sensibilité, sur la motilité, etc. Nous ne parlerons pas de l'anesthésie générale ou spéciale, amaurose par exemple, d'origine périphérique. Nous nous contenterons aussi de signaler les phénomènes de dépression qui caractérisent la forme ordinaire du *choc abdominal*, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause déterminante, traumatisme, perforation intestinale, péritonite, étranglement herniaire, choléra, etc. Il sera seulement question ici des symptômes d'épuisement portant sur la sphère motrice, symptômes qui constituent le groupe important des paralysies réflexes, ou mieux des paralysies par irritation périphérique ou centri-

1. Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies.* Paris, 1778.
2. Trousseau, cité par Laboulbène, *Des névralgies viscérales.* Th. agrég. Paris, 1860.
3. Leyden, *Klinik der Ruckenmarkskrankheiten*, 1874-75, t. I, p. 17.
4. Fourrier, th. Paris, 1875. — Mathews Duncan, *Aching Kidney* (*Med. Times and Gaz.*, nov. 1878).

pète. Le terme de paralysie réflexe est en effet impropre; comme M. Jaccoud et Weir Mitchell, M. le professeur Vulpian le rejette. « L'effet de la lésion primitive, dit-il, se produit dans les centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs centripètes provenant de l'organe où siège cette lésion, et tout finit là; aucune transmission n'a lieu dans un sens centrifuge, des centres nerveux aux nerfs moteurs et aux muscles correspondants : il n'y a rien de réflexe. »

De même que dans tous les faits que nous avons décrits jusqu'à présent, l'irritation peut siéger soit à la périphérie des nerfs cérébro-rachidiens, soit aux extrémités des nerfs viscéraux.

1° Dans la sphère des *nerfs rachidiens*, la paralysie occupe tantôt le membre en rapport avec le nerf irrité, tantôt le côté du corps correspondant, tantôt enfin un membre ou un groupe de muscles plus ou moins éloigné de la partie lésée.

Larrey, dans ses Mémoires de chirurgie militaire, rapporte que, pendant la campagne de Syrie, de très légères blessures de l'épaule étaient suivies presque constamment de paralysie complète ou incomplète du membre correspondant, « ce qui n'arrive jamais en Europe, dit-il, à moins que les principaux nerfs ne soient coupés ou désorganisés. » Il explique ces paralysies par la lésion de quelques rameaux superficiels des paires cervicales. « Il est possible aussi, ajoute-t-il, que les qualités asthéniques et stupéfiantes du climat de la Syrie, dans la saison que nous y avons passée, aient déterminé la paralysie des membres blessés. » Après le retour de l'armée en Égypte, des moxas et des révulsifs amenèrent la guérison [1]. Cette remarque de Larrey sur l'influence du climat de la Syrie est à rapprocher des effets curieux des variations thermométriques ou barométriques notés par W. Mitchell chez les amputés. L'auteur américain a vu les changements de température et surtout le passage d'un temps sec à un temps humide déterminer dans les moignons des sensations douloureuses, des tiraillements, des mouvements choréiques [2]. Larrey raconte de son côté un fait de même ordre non moins curieux. « Le général Dorsenne, dit-il, colonel de la garde impériale, qui avait été blessé à la bataille d'Aboukir, en 1801, par une balle au sommet de l'épaule gauche, fut frappé tout à coup, en revenant de Saint-Cloud, en juillet 1806, d'une paralysie complète du bras du même côté. Le sentiment et les mouvements avaient totalement disparu. Les embrocations aromatiques, excitantes, les vésicatoires appliqués sur les cicatrices, dissipèrent la paralysie. Au moment où le général fut atteint de cet accident, le temps était orageux et la chaleur excessive. Ces phénomènes confirment l'influence qu'exercent le fluide électrique et d'autres principes atmosphériques sur le système nerveux [3]. »

La paralysie peut s'étendre au membre du côté opposé. Dans un cas

1. Larrey, *Mémoires de chirurgie militaire*, t. II, p. 233.
2. W. Mitchell, *loc. cit.*, p. 376.
3. Larrey, *loc. cit.*, t. II, p. 135.

observé par Brown-Séquard, une entorse du coude produisit aussitôt une paralysie des deux bras plus marquée dans le bras qui n'avait pas été lésé. Cette paralysie cessa quand la douleur du coude fut calmée, et ne reparut plus depuis ce moment [1]. Les deux membres du même côté du corps peuvent être frappés d'inertie, comme dans l'observation suivante de Boyer. La réduction d'une luxation du coude gauche fut suivie d'une paralysie de l'avant-bras et quelque temps après d'une paralysie du membre inférieur correspondant [2]. Enfin, l'hémiplégie complète peut être le résulat de l'irritation périphérique. Shearmann, cité par Brown-Séquard, a observé un cas d'hémiplégie droite causée par un tic douloureux du nerf axillaire droit et guérie par les toniques et les courants galvaniques [3].

Dans les faits publiés par W. Mitchell, qui ont surtout attiré l'attention des médecins et des physiologistes sur ces paralysies d'origine périphérique, les phénomènes sont les mêmes. Seulement l'irritation propagée au centre va frapper un point du névraxe plus ou moins éloigné de la région médullaire primitivement atteinte. Ainsi, dans l'observation I, une blessure du cou est suivie d'une paralysie des deux membres supérieurs. Dans les observations III et VI, la blessure du nerf sciatique et du nerf crural amène la paralysie d'un bras. Dans l'observation IV, un soldat reçoit une balle dans le testicule droit; il y a paralysie du muscle tibial antérieur et long péronier droits. W. Mitchell rapproche ces faits des cas d'excitation cérébrale consécutive aux traumatismes nerveux, que nous avons rapportés plus haut, et il les explique par une sorte de détermination locale de la commotion nerveuse. « Au lieu d'une impression produite sur le centre cardio-moteur (qui , d'après lui , est la cause des phénomènes décrits sous le nom de *choc*), on observe seulement un contre-coup sur les centres émotionnels, sur l'appareil de l'idéation, sur un ganglion sensitif, sur un groupe limité de cellules motrices. Pourquoi le cerveau est affecté dans un cas, le cœur dans un autre, les cellules motrices dans un troisième? C'est ce qu'il n'est pas possible de savoir. » L'observation II est un des meilleurs arguments en faveur de cette hypothèse. Un soldat est blessé à la cuisse droite; il tombe à demi sans connaissance et reste paralysé des quatre membres; le mouvement revient rapidement dans le bras gauche, mais la guérison des trois autres membres fut beaucoup plus tardive [4]. Brown-Séquard a vu un cas analogue. « J'ai été consulté, dit-il, par un officier américain qui, à la suite d'une blessure par arme à feu du plexus cervical et du plexus brachial du côté droit, devint paralysé à un léger degré des quatre membres, mais surtout du bras droit et de la jambe gauche [5]. »

1. Brown-Séquard, in *Holme's system of surgery*, t. III.
2. Boyer, *Gaz. méd.*, 1834, p. 358, cité par Brown-Séquard.
3. Shearmann, *Prov. med. and. surg. journal*, 1844.
4. Mitchell, *Paralysis from peripheral irritation* (*New-York med. journ.*, avril 1861).
5. Brown-Séquard, *System of surgery de Holmes*, t. III.

L'irritation des nerfs crâniens est susceptible de retentir d'une façon analogue sur la sphère motrice. La paralysie des muscles de l'œil à la suite du traumatisme des nerfs sus et sous-orbitaire est un fait bien connu. Nous avons dit aussi qu'il n'était pas impossible que la paralysie faciale reconnût dans certains cas pour cause une névralgie d'une des branches du trijumeau [1]. Mais les effets de l'excitation centripète peuvent être plus remarquables encore. Chez les jeunes enfants, on a vu l'irritation produite par la dentition amener une paralysie des membres supérieurs [2]. Kennedy cite l'observation d'un homme qui, atteint de névralgie dentaire, était, à chaque crise névralgique, paralysé d'un bras [3]. Roché rapporte l'observation suivante. A la suite de l'avulsion de deux molaires de la mâchoire supérieure, un étudiant en médecine, âgé de vingt ans, fut pris d'une douleur atroce, suivie de convulsions de tous les membres, et enfin d'une paralysie complète du bras gauche; la parole était perdue, quoique l'intelligence fût intacte. Au bout d'un quart d'heure, des fourmillements se produisirent dans le membre paralysé, et au bout d'une heure les fonctions du bras étaient complètement rétablies, en même temps que le malade recouvrait l'usage de la parole [4]. Dans un cas observé par M. Guyot, l'aphasie seule, sans paralysie, survenait à chaque accès de névralgie faciale; le sulfate de quinine amena la guérison [5]. Enfin Larrey a vu, chez une dame qui souffrait d'une névralgie faciale, une hémiplégie totale se produire du côté de la névralgie; l'hémiplégie était plus marquée pendant les crises de douleurs; les deux affections furent guéries par les moxas [6].

2° Dans la sphère des nerfs viscéraux, nous pouvons admettre la division, déjà reproduite précédemment, d'irritation centrale d'origine thoracique ou d'origine abdominale; le mécanisme dans les deux cas est le même. Si les manifestations paraissent différer, l'irritation se traduisant, dans l'un par l'hémiplégie, dans l'autre par la paraplégie, cela tient évidemment à la répartition des nerfs excités. La division de la cage thoracique en deux moitiés symétriques et la limitation de la lésion périphérique à l'une de ces moitiés, la diffusion au contraire des lésions abdominales, même quand elles occupent des organes doubles, comme

1. Voir Marchal de Calvi, *Arch. de méd.*, 1846, vol. XI, p. 261. — Notta, *Arch. de méd.*, 1854, p. 293. — Neucourt, *Arch. de méd.*, 1849, vol. XX, p. 172. — Gola, *Bull. de thérapeutique*, 1846, vol. XXXI, p. 389.

2. Marshall-Hall cite deux observations de paralysie du bras, produite par la dentition (*On the diseases and derangements of the nervous system*, London, 1841).

3. Kennedy, *Dublin quaterly journ. of med.*, 1850.

4. Roché. Th. Paris, 1861.

5. Guyot, *Gaz. hebdom. de Paris*, 1867, p. 266.

6. Larrey, *Mém. de chir. milit.*, t. V. — Brown-Séquard dit avoir réuni un certain nombre de cas analogues (*Lectures on path. of central nerv. syst.*). M. Delacroix, de Reims, a observé, chez un homme atteint d'une pustule maligne de la paupière supérieure gauche, une hémiplégie progressive du côté droit. A mesure que le retrait cicatriciel se faisait, les mouvements devenaient plus difficiles du côté opposé. Guérison au bout de deux mois (*Soc. méd. de Reims*, 1874, et *Revue des sciences méd.*, 1874, t. III, p. 620).

les reins, expliquent suffisamment ces différences. Une preuve d'ailleurs de la vraisemblance de cette explication, c'est que, lorsque l'excitation centripète part d'un organe abdominal, impair, comme le foie, ce n'est plus la paraplégie, mais l'hémiplégie, hémiplégie droite dans l'espèce, qu'on observe.

Les paralysies par irritation thoracique ne comprennent guère que les paralysies pleurétiques. L'observation, rapportée plus haut, de Trousseau, est la seule qu'on pourrait regarder comme un cas d'hémiplégie d'origine péricardique. Quant aux lésions pulmonaires, la pneumonie est la seule maladie où l'on ait signalé des phénomènes paralytiques. Mais la pneumonie est une maladie aiguë, une *fièvre;* tout le monde tend aujourd'hui à regarder la lésion du poumon comme la localisation d'une maladie générale spécifique, analogue à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, à l'érysipèle. Or nous avons systématiquement éliminé toutes les manifestations nerveuses qui surviennent dans le cours des maladies générales, et qui ne sont que les symptômes de l'atteinte portée directement au névraxe par l'altération sanguine [1]. L'*hémiplégie pneumonique*, signalée pour la première fois par M. Charcot et étudiée par M. Lépine [2], n'est vraisemblablement qu'une détermination locale de la maladie générale qui a produit la pneumonie, cette détermination s'expliquant, comme l'a montré M. Lépine, par les altérations vasculaires de l'hémisphère frappé [3]. On remarquera en effet que cette hémiplégie n'a été observée que chez des vieillards dont le système vasculaire cérébral était athéromateux; tandis que les paralysies par irritation centripète ne se voient guère que chez les sujets jeunes à système nerveux facilement excitable. On ne peut même pas invoquer l'influence accessoire de la lésion pulmonaire sur une partie du névraxe pour expliquer la localisation de l'hémiplégie, puisque, dans les observations publiées, il n'y a pas, comme dans les paralysies pleurétiques, une relation fixe entre le poumon lésé et le côté du cerveau atteint. M. le professeur Vulpian, dont les idées sont exposées dans les thèses de deux de ses élèves, MM. G. Verneuil et Surugue, a montré, de son côté, que les symptômes nerveux observés dans le cours de la pneumonie étaient la conséquence d'altéra-

1. Voir les quatre cas de paralysie pneumonique publiés par Macario (*Union méd.*, nov. 1859, p. 275), qui tiennent évidemment non à une lésion cérébrale, comme l'hémiplégie pneumonique, mais à une irritation médullaire.

2. Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1866, p. 19. — Lépine, *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* (*Soc. biol.*, 1869, p. 346); *De l'hémiplégie pneumonique*, Th. Paris, 1870.

3. M. Lépine n'admet pas l'origine reflexe de l'hémiplégie pneumonique. Il l'explique, d'une part, par la dyscrasie sanguine produite par la pneumonie, et, de l'autre, par l'ischémie d'un hémisphère cérébral, résultat complexe de l'altération athéromateuse des vaisseaux, de l'inopexie générale du sang et de la diminution de la tension artérielle sous l'influence de l'affaiblissement général de l'économie, cette ischémie n'étant d'ordinaire ni assez prononcée ni assez durable pour aboutir au ramollissement. Dans quelques cas pourtant, le ramollissement a pu se produire. Voir l'observation IV de la thèse de M. Lépine et celle de M. Straus (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877, p. 749).

tions matérielles, facilement appréciables, du névraxe et de ses enveloppes [1]. Même dans le cas où l'on observerait une hémiplégie pneumonique chez un homme jeune ou un adulte, il faudrait donc y regarder à deux fois avant d'admettre une paralysie par irritation centripète.

BIBLIOGRAPHIE

LA PSYCHOLOGIE ALLEMANDE CONTEMPORAINE

Par **Th. Ribot**. Paris, Germer Baillière et Cie. 1879.

M. Ribot, directeur de la *Revue philosophique*, est un des représentants les plus éminents de la nouvelle école pyschologique qui, animée du véritable esprit scientifique, nie à juste titre que la méthode à suivre consiste simplement à *s'observer* et *raisonner*. « L'observation intérieure, dit fort bien M. Ribot, est sans doute un premier pas; elle reste toujours un procédé nécessaire de vérification et d'interprétation, mais elle ne peut pas être une *méthode*... Croire qu'avec elle on constituera la pyschologie, c'est supposer que pour faire de la pyschologie il suffit de bons yeux et de beaucoup d'attention.

« La vie psychique forme une série continue qui commence par la sensation et finit par le mouvement. Lorsqu'à un bout nous trouvons les sensations et les images liées à des états physiques, à l'autre bout les désirs, sentiments et volitions liés à des états physiques, peut-on supposer au milieu l'existence d'une *terra incognita* soumise à d'autres conditions, régie par d'autres lois. »

Plus loin, M. Ribot explique pourquoi la psychologie doit se fonder sur la physiologie. C'est une nécessité logique, dit-il, que la science supérieure s'appuie sur la science inférieure; c'est ainsi que la physiologie emprunte constamment à la chimie et à la physique.

Outre l'*introduction* à laquelle nous avons emprunté les citations précédentes, ce qui intéresse le médecin dans le livre de M. Ribot, ce sont les chapitres où il résume la pyschologie de Fechner et les travaux de Wundt. Dans un dernier chapitre consacré à l'étude de la durée des actes psychiques, M. Ribot a su exposer une question fort ardue d'une manière fort claire pour les personnes qui ne sont pas rompues avec les difficultés des recherches physiologiques modernes.

1. G. Verneuil, *De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie*. Th. Paris, 1873. — Surugue, *De la méningite compliquant la pneumonie*. Th. Paris, 1875. — M. Vulpian a constaté tantôt une congestion intense de la pie-mère, avec teinte *hortensia* très prononcée de l'écorce grise et des parties sous-jacentes, congestion plus marquée dans un hémisphère que dans l'autre ; tantôt une véritable méningo-encéphalite, avec adhérences de la pie-mère; parfois de véritables méningites cérébro-spinales, avec exsudat purulent et fausses membranes fibrineuses. — Voir aussi Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. II, p. 79.

ÉTUDE DE BIOLOGIE COMPARÉE BASÉE SUR LA NUTRITION ET L'ÉVOLUTION. — 2e *partie :* Physiologie.

Par le Dr **G. Delaunay.** Paris, A. Delahaye et Cie. 1879.

Nous avons déjà rendu compte l'année dernière de la première partie de cet ouvrage, consacrée à l'*anatomie*. Celle qui vient de paraître (*physiologie*) est encore plus intéressante et se recommande par une foule de remarques neuves et fort ingénieuses. Fidèle à son point de départ, M. Delaunay pense que toutes les fonctions, de même que les dispositions anatomiques, sont ou bien en *raison directe*, ou bien en *raison inverse* de la *nutrition* et de l'*évolution*. Sans doute il y a beaucoup de vérité dans les déductions que tire l'auteur des faits fort habilement groupés qu'il présente ; mais, nous tenons à le dire tout de suite et nous aurons certainement l'occasion de le répéter quand nous aurons à examiner la partie pathologique de l'ouvrage, dont nous connaissons déjà quelques fragments, il ne faut pas se laisser entraîner par une logique inflexible et vouloir appliquer cette dichotomie à tous les faits biologiques. Ainsi que l'auteur le reconnaît parfaitement lui-même, il y a des exceptions : par exemple, la fécondité (p. 124) n'est que « *dans une certaine mesure* » en raison inverse de la nutrition ; car, jusqu'à un certain point, elle est au contraire en raison directe de la nutrition. Nous en avons la conviction, les faits pathologiques plus encore que ceux empruntés à la biologie normale ne se laissent pas si facilement expliquer, par une seule des deux alternatives qu'a conçues M. Delaunay ; ce qui ne nous empêche pas d'ailleurs de rendre hommage au zèle infatigable et au talent avec lesquels il poursuit la démonstration de son idée.

DE LA DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX,

Par le Dr **Grasset.** Montpellier, Coulet. Paris, V. A. Delahaye. 1879.

Dans la première partie de ses mémoires, M. Grasset établit que dans les lésions d'*un hémisphère*, s'il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés s'il y a excitation, et regarde sa lésion s'il y a paralysie. Dans la seconde partie, il essaye de déterminer les points de l'hémisphère dont la lésion peut entraîner la déviation conjuguée. Le nombre des observations qu'il y a pu réunir s'élève à 117. Voici la conclusion qu'il formule d'ailleurs avec réserve :

« Si la déviation conjuguée est sous la dépendance d'une lésion *corticale*, l'altération siège le plus souvent dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe. »

Le Propriétaire-gérant,

Germer Baillière.

Coulommiers — Typographie Paul BRODARD.

LES PERFORATIONS CRANIENNES
SPONTANÉES
CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

Par M. J. PARROT.

I

Le crâne et l'encéphale des jeunes enfants sont doués d'une malléabilité tout à fait surprenante et que l'on imaginerait malaisément, si l'on n'avait chaque jour l'occasion de la constater. C'est surtout l'accouchement qui met cette propriété dans toute son évidence. Ne sait-on pas en effet, que parfois la tête, en franchissant le détroit pelvien, prend et conserve, plusieurs heures de suite, une forme qui diffère à ce point de celle qu'elle vient de perdre, et que d'ailleurs elle va retrouver intégralement, qu'on la croirait incompatible avec l'existence? Qui ne sait encore que, dans les premiers mois de la vie, la boîte crânienne peut subir des pressions considérables, des chocs, même des enfoncements et des fractures, sans dommage actuel ou consécutif? — Tout cela s'explique : par la laxité des sutures, qui permet aux différentes pièces de la voûte du crâne, de jouer librement les unes sur les autres; et surtout : par l'imperfection de l'encéphale, masse molle, presque homogène, encore peu riche en éléments actifs; et qui peut impunément subir des compressions et des déformations considérables.

Ces notions sont indispensables, lorsqu'on veut se rendre un compte exact des changements de forme et d'épaisseur que, dans certaines circonstances déterminées, la pesanteur fait subir au crâne. Parmi les modifications morphologiques, celles que provoque le décubitus ont été signalées surtout par M. Guéniot [1]; et j'ai moi-même étudié le mécanisme de la plagiocéphalie par déclivité [2]. Aujourd'hui, abordant un autre effet de la pesanteur sur le crâne, je me

1. *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 1869, Paris, 1870, p. 382.
2. *Bulletin de la Société d'anthropologie*, t. XI, 1876, p. 450.

propose de démontrer que les usures et les perforations spontanées que l'on y observe dans le jeune âge, sont sous la dépendance de cette force, mais non absolument; car elle ne peut se passer de l'intervention d'un état pathologique, qui trouble profondément la nutrition du système osseux.

II

Pendant la vie, si l'on vient avec la pulpe digitale, à comprimer le crâne de certains enfants, on constate que dans des régions, toujours les mêmes, il cède, sur quelques points, comme le ferait une feuille de parchemin tendue, pour revenir à sa situation normale, dès que l'on cesse la manœuvre.

Après la mort, on trouve l'explication de ce phénomène, dans l'amincissement et même dans la perforation de la paroi crânienne, qui, dans ce dernier cas, n'est plus constituée que par le périoste et la dure-mère accolés l'un à l'autre.

C'est à l'aide de pièces macérées dans l'eau, puis desséchées, que l'on doit étudier ces lésions. Elles affectent la face interne du crâne, où l'on voit des sortes de cupules et de rigoles, séparées les unes des autres par des crêtes dont la saillie est variable. L'usure se fait progressivement de dedans en dehors; et souvent, il ne reste de la table externe, qu'une couche si mince et si poreuse, que l'on peut, sans exagération, la comparer à une fine dentelle. Celle-ci disparaît à son tour; et de la sorte se produisent les perforations, dont le diamètre, très variable, n'a parfois qu'un millimètre, tandis qu'il atteint, dans quelques cas exceptionnels, 2 centimètres. L'ouverture est toujours taillée en un biseau très oblique, visible seulement sur la face interne.

Quand l'usure s'est faite sur plusieurs points voisins les uns des autres, il en résulte des dépressions de forme et de direction variables, séparées par des crêtes à base large et souvent arrondies à leur sommet, dont l'ensemble rappelle l'aspect des contrées montagneuses sur les cartes en relief.

Les lésions ont deux sièges bien différents et présentent des particularités de forme très spéciales, suivant qu'elles se produisent dans la vie intra-utérine ou après la naissance. — On ne peut mettre en doute leur origine congénitale, lorsque les sujets n'ont vécu qu'un petit nombre de jours, 6, 5, 4, 3 par exemple; temps beaucoup trop court, pour qu'elles aient pu se produire depuis la naissance. Leur siège et leur forme sont, dans ces cas, tout à fait caractéristiques. Elles sont disposées symétriquement sur le crâne, qui lui-même est

symétrique, le long des sutures sagittale et métopique qu'elles n'atteignent pas, et sans dépasser, en bas, la ligne des bosses pariétales et frontales, étant toujours moins accentuées dans cette dernière région que vers le haut. Les perforations sont rares sur les frontaux; on les voit autour du bregma et sur les pariétaux, à une égale distance du lambda et de la fontanelle, le long de la sagittale. — Ainsi, les altérations congénitales appartiennent à la partie antéro-supérieure du crâne et sont péribregmatiques; c'est là ce qui les caractérise topographiquement.

Pour ce qui est de leur forme; à ce que j'ai dit précédemment, j'ajouterai qu'à leur niveau, la face externe du crâne présente des saillies, des soufflures d'autant plus accentuées, que la lésion est plus étendue et plus profonde. Ce sont comme de petits dômes, perforés quelquefois à leur point culminant.

Cette description, je le répète, se rapporte uniquement aux lésions trouvées sur des enfants de quelques jours et dont l'origine intra-utérine est par conséquent incontestable; mais elles ont des caractères si tranchés, diffèrent si complètement, comme on va le voir, de celles qui se développent après la naissance, qu'on est autorisé, toutes les fois que l'on en constate d'identiques, quel que soit d'ailleurs l'âge des sujets, à les considérer comme étant congénitales.

J'ai pu examiner 44 crânes altérés de la sorte. Le plus jeune des sujets auxquels ils appartenaient, avait trois jours et le plus âgé 53. Leur âge moyen était 17 jours. Un grand nombre n'étaient pas nés à terme; et même, au moment de l'autopsie, le point osseux de l'épiphyse inférieure du fémur n'existait pas ou présentait un diamètre inférieur à 5 millimètres; c'était par exemple le cas de l'enfant de 53 jours. En général, on a affaire à des avortons ayant presque tous succombé à l'athrepsie

Les altérations qui se développent après la naissance occupent la région postérieure et inférieure du crâne. Les perforations y sont fréquentes, — je les ai notées 57 fois sur un total de 135 cas; — et quelquefois si nombreuses, que la partie du crâne où elles se trouvent, a l'apparence d'un crible.

Sur les 135 faits que j'ai recueillis, elles occupaient des régions symétriques de l'occipital et des pariétaux, 87 fois; chez 41 sujets, elles prédominaient très notablement à droite; et chez 7 seulement, à gauche.

Dans les cas de lésions symétriques, l'usure s'est montrée 55 fois, l'emportant ainsi notablement sur ceux où il y avait des perforations, dont on ne comptait que 32. Sur les crânes où les lésions dominaient à droite, les deux variétés se sont rencontrées en nombre égal;

sur ceux où elles dominaient à gauche, on comptait deux cas d'usure seulement pour 5 cas de perforation. Toutefois, il ne faut pas l'oublier, en aucune circonstance, les perforations n'existaient isolément; avec elles, il y a eu toujours de l'usure, qui les a précédées, et dont elles ne sont, en somme, que le degré le plus avancé. Sur les crânes symétriques, les lésions sont presque toujours disposées symétriquement, en arrière d'un plan perpendiculaire à la surface crânienne, passant par l'obélion. Sur les pariétaux, c'est à un centimètre du bord postérieur qu'elles sont le plus accentuées. C'est là que se font les perforations. Sur l'occipital, elles couvrent les fosses cérébrales et cérébelleuses, sans affecter les gouttières et la crête interne.

Lorsque, par suite du décubitus habituel sur un même côté, le crâne a été déformé, les lésions prédominent du côté de la plagiocéphalie, ou même y existent d'une manière exclusive; leur degré ainsi que l'étendue de la surface qu'elles couvrent, sont dans un rapport direct avec la déformation. Quand celle-ci est très prononcée, elles peuvent s'étendre en avant jusqu'à la tubérosité pariétale et même la dépasser. C'est très exceptionnellement que l'asymétrie des lésions existe en dehors de celle du crâne. J'en ai vu pourtant un exemple très remarquable, sur un enfant de cinq mois, ne présentant pas le plus petit degré de plagiocéphalie. Les perforations étaient excessivement nombreuses sur le pariétal droit et s'étendaient jusqu'à son bord coronal.

J'ai précédemment qualifié les perforations congénitales de *bregmatiques;* celles que je viens de décrire méritent, au même titre, c'est-à-dire eu égard à leur siège, d'être appelées *lambdoïdiennes*.

III

Quelles sont les causes de ces lésions, et quel mécanisme préside à leur développement ? Dans cette recherche, la distinction déjà établie, entre celles d'origine congénitale et les autres, doit être maintenue.

Dans l'utérus jusqu'au septième mois, la tête est en haut, mais fortement inclinée en avant, et le bregma se trouve dans une position déclive. A partir du huitième mois, elle est en bas, et alors ce sont les pariétaux et le frontal qui occupent la région la plus inférieure. Il résulte de ces remarques, que les lésions correspondent précisément aux points de la calotte crânienne qui sont dans une déclivité habituelle et sur lesquels l'encéphale, sollicité par la pesanteur, vient s'appliquer de la manière la plus continue. — Les choses se passent de même pour les faits de la seconde catégorie. Les enfants que

j'ai observés appartenant à peu près exclusivement à la classe peu aisée, avaient passé un temps considérable dans leur berceau, couchés sur le dos ou sur un des côtés, qui presque toujours est le droit. Dans la première attitude, c'est la partie postérieure de la tête qui est déclive; c'est le tiers postéro-inférieur, dans les deux autres. L'aplatissement du crâne en arrière et la plagiocéphalie droite ou gauche sont là pour nous l'attester; or, je l'ai dit, c'est précisément au niveau de ces régions que la paroi crânienne est usée et perforée.

Dans l'utérus et hors de lui, la pesanteur a donc une influence incontestable sur le développement des lésions; mais cette cause n'est pas la seule; car, s'il en était ainsi, tous les enfants qui se trouvent dans les conditions de décubitus précédemment indiquées, auraient le crâne usé et même perforé; or, les perforations et les usures sont pathologiques, cela est incontestable. Toutefois, chez les enfants les plus sains, le crâne est presque toujours moins épais, et présente une certaine transparence, au niveau des parties habituellement déclives, mais il n'y est pas rugueux; au contraire, sa surface est lisse et sans irrégularités; il semble que la paroi crânienne ait été non pas usée, détruite sur certains points, comme dans les cas morbides, mais martelée, amincie par une sorte de battage. — Voilà ce que fait la pesanteur toute seule et en toute circonstance, car elle ne perd jamais ses droits.

D'ailleurs, il faut bien le dire, ce n'est là que l'exagération locale d'un fait général, absolument physiologique et qui est indispensable à l'évolution du crâne et à celle de l'encéphale. En effet, l'amplification de la boîte crânienne et les changements que subit sa forme, sont dus à l'accroissement en surface des pièces qui le constituent et à la modification continuelle de leur épaisseur. L'accroissement en surface se fait par les bords, au niveau des sutures. Pour ce qui est de l'épaisseur, tandis que sur la face externe, se déposent de nouvelles et minces couches osseuses, qui s'imbriquent de la périphérie vers le centre, comme les ardoises d'une toiture, la face interne est usée activement au niveau de la périphérie, et d'une manière inappréciable au centre. Ainsi s'atténuent peu à peu les courbes si prononcées du crâne des nouveau-nés. Toutefois, cette usure est si lente, si continue, elle détermine des résultats si constants, auxquels on est si habitué, qu'elle passe en quelque sorte inaperçue. On constate ses effets sans la voir, sans la prendre sur le fait; tandis que celle qui est pathologique nous saute aux yeux.

Dans la recherche de la cause morbide qui favorise l'action de la pesanteur, et sans laquelle celle-ci ne produit que des effets souvent

difficiles à constater, j'examinerai d'abord, contrairement à la marche précédemment suivie, les cas où les lésions se sont produites durant la vie, parce qu'elle y est plus facile à découvrir que dans les autres.

Lorsqu'on fait l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints des lésions précédemment étudiées proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante et à toutes les périodes de son évolution; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes, chez ceux qui sont atteints d'atrophie gélatiniforme, non plus que dans les cas où les ostéophytes ont d'emblée une dureté ostéoïde; et l'on peut dire qu'elles sont caractéristiques de la *période rachitique*. Les crânes qui les portent sont en effet d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers leur paroi; et parfois, d'une fragilité si grande, qu'on n'ose les toucher, de peur de les briser. — Voici quelques chiffres à l'appui de ce qui précède. Sur un total de 271 crânes syphilitiques, 136 n'étaient pas altérés d'une manière notable; cependant plusieurs d'entre eux, dans les régions habituellement déclives, étaient plus minces que ne le sont, dans les mêmes points, ceux des sujets non syphilitiques. 135, c'est-à-dire à peu près la moitié, étaient malades et par conséquent présentaient des usures; mais, tandis que sur 78 elles existaient seules, sur 57 autres il y avait en même temps des perforations. Les lésions étaient symétriques 87 fois; prédominaient à droite 41 fois, et à gauche 7 fois seulement. — Pour ce qui est des perforations considérées isolément, elles étaient symétriques dans 32 cas, c'est-à-dire à peu près dans le tiers de ceux où la symétrie a été constatée; elles existaient à droite 20 fois, à savoir dans la moitié des faits où les lésions prédominaient de ce côté; et à gauche 5 fois, chiffre égal à peu près aux deux tiers du nombre des faits où les lésions existaient surtout de ce côté. Comme on le voit, les perforations sont, d'une manière relative, beaucoup plus fréquentes à droite et à gauche qu'en arrière. Cela peut s'expliquer par la résistance de l'occipital, plus grande que celle des pariétaux; et peut-être aussi, par l'immobilité des petits malades, plus complète lorsqu'ils sont dans le décubitus latéral, que lorsqu'ils reposent sur le dos.

Parmi les enfants atteints de syphilis héréditaire, il m'a paru intéressant de déterminer, à chaque époque de la vie, le nombre de ceux dont le crâne est altéré. A cet effet, j'ai dressé le tableau suivant, où les chiffres relatifs à ces deux catégories de cas, mis en regard les uns des autres, sont faciles à comparer.

CRANES D'ENFANTS SYPHILITIQUES

AGE RÉEL	SANS LÉSION		AVEC LÉSION	
	NOMBRE DES CAS	AGE MOYEN	NOMBRE DES CAS	AGE MOYEN
Avortons.....	4	»	»	»
1 jour à 1 mois..	13	»	»	»
1 mois à 1 an....	64	6 mois	77	8 mois.
1 an à 2 ans...	33	18 m. + 9 jours.	46	15 m. + 18 jours.
2 ans à 3 ans...	20	29 m. + 12 j.	10	29 m. + 18 j.
3 ans à 4 ans...	2	»	1	»
4 ans à 5 ans...	»	»	1	»
	136		135	
Total des cas.....	271			

Comme on le voit, les altérations ne se montrent jamais sur les avortons, non plus que sur les enfants au-dessous d'un mois. Les 17 cas de cette espèce que j'ai pu recueillir le prouvent suffisamment. J'ajoute qu'on ne les observe que très rarement avant deux mois révolus. Une seule fois, j'ai vu une perforation au-dessus de quatre ans. L'enfant dont le crâne la portait avait cinquante mois. Il n'est pas à la rigueur impossible qu'une semblable chose soit vue, même au-dessus de cet âge; mais ces faits, tout en étant mis à côté des autres, doivent en être soigneusement distingués; car alors, la période active de la maladie a cessé depuis longtemps, et le crâne, comme les autres pièces du squelette, quelles qu'aient été les lésions et les déformations antérieures, reprenant peu à peu sa forme primitive, est redevenu dense dans toutes ses parties. La réparation se fait chaque jour et l'on n'a plus sous les yeux que les traces très effacées de lésions qui, remontant aux premiers mois de la vie, sont sur le point de disparaître.

Les crânes atteints de perforations et d'usures ont une fontanelle beaucoup plus large qu'à l'état de santé; de plus, ils présentent des ostéophytes circonscrits ou en nappe, en des points diamétralement opposés à ceux occupés par les perforations, c'est-à-dire sur la table externe au voisinage du bregma, et du côté où n'existe pas la plagiocéphalie. En dehors de ces points, les couches osseuses pathologiques sont tout à fait exceptionnelles et rudimentaires.

Cet antagonisme entre les perforations et les ostéophytes est une des particularités les plus intéressantes que présente l'étude des

lésions de la syphilis héréditaire. On pourrait voir là comme une sorte de compensation, ce qui se perd d'un côté se retrouvant de l'autre. Remarquons en passant que l'usure, la destruction, l'atrophie, se font dans les parties déclives, où le sang stagne; tandis que l'activité productive, l'exubérance végétative, se montrent sur les points les plus élevés, où la circulation ne rencontre pas d'obstacle.

Comment la pesanteur, favorisée par la diathèse syphilitique, peut-elle user le crâne jusqu'à déterminer sa perforation? tel est le point qu'il me reste à examiner.

La résistance des os est due à leur compacité, c'est-à-dire à l'abondance de la substance fondamentale et des sels calcaires. Or la syphilis héréditaire, dans sa période rachitique, qui est précisément celle où les perforations prennent naissance, manifeste son action sur les parties osseuses préformées et sur celles qui se développent durant son activité. Elle raréfie et décalcifie les premières, dont la substance fondamentale est remplacée, en des proportions diverses, par un réseau de fibrilles conjonctives très déliées, dans lequel on trouve des vaisseaux et quelques corpuscules de la moelle. Pour ce qui est des couches nouvelles, ce n'est plus de la matière osseuse proprement dite qui les constitue, mais un tissu n'ayant de l'os que l'apparence, formé par un réseau de trabécules fibroïdes, où les sels calcaires sont très peu abondants, où des corpuscules étoilés semblables à ceux du tissu conjonctif tiennent la place des ostéoplastes. Lorsque le crâne a cette constitution, on comprend sans peine qu'il donne prise aux agents destructeurs quels qu'ils soient.

Chez les jeunes enfants dont la fontanelle est large et les sutures lâches, l'encéphale est doué de mouvements d'expansion dus au sang qui le pénètre à chaque systole ventriculaire; la face interne de leur crâne est donc soumise à un choc ou plutôt à un frottement, très actif et continu, — dans les points où la substance cérébrale est immédiatement en contact avec elle; — et si je fais cette restriction, c'est qu'à cet âge il y a toujours, à la périphérie de l'encéplale, une quantité notable de liquide; excepté au niveau des parties déclives, où il laisse en contact direct la paroi et la substance nerveuse, s'accumulant dans les régions les plus élevées. On trouve en effet, à l'ouverture du crâne, les circonvolutions aplaties et sans humidité, dans les points sur lesquels reposait habituellement la tête durant la vie, tandis qu'elles ont conservé tout leur relief, et sont en quelque sorte baignées par le liquide, dans ceux diamétralement opposés. Les parties basses du crâne, dans le décubitus habituel de l'enfant, sont donc soumises très directement à l'expansion cérébrale;

de là, l'amoindrissement relatif que j'ai signalé dans sa paroi, même à l'état de santé ; mais, dans ces cas, la résistance du tissu osseux est considérable, et l'usure ne va jamais assez loin pour creuser des cupules appréciables, et surtout pour produire des perforations. Il n'en est plus de même, lorsque ce tissu, poreux et dépourvu de sels calcaires, n'oppose qu'une faible résistance au frottement des plis cérébraux; alors ceux-ci, peu à peu, creusent dans la paroi crânienne, des rigoles, et le travail de destruction ne s'arrête qu'à la dure-mère, qui, grâce à son élasticité et à sa résistance, lui oppose une barrière infranchissable.

Le crâne, chez les syphilitiques, est usé par le cerveau, comme le rachis, les côtes, le sternun ou toute autre partie du squelette, sont usés par une poche anévrysmale. Dans ce dernier cas, il est vrai, l'os atteint n'était pas préalablement malade, comme chez nos enfants, ce qui rend sa destruction moins facile et rapide; mais l'action perforante de l'anévrysme est plus puissante que celle des circonvolutions.

Pour les perforations congénitales, la détermination de la cause est beaucoup plus malaisée; mais, tout en réservant sa nature, on doit affirmer son existence, car presque tous les sujets atteints sont des avortons, nés quelquefois longtemps avant terme et dans un état de souffrance incontestable; et si cette souffrance ne dépend pas de la syphilis héréditaire, dont pourtant je ne voudrais pas nier l'action, il faut reconnaître qu'un trouble nutritif profond a atteint les os et, en particulier, ceux du crâne.

Après ce qui vient d'être dit de l'étiologie des deux variétés de perforations et d'usures, il est facile d'expliquer les différences qu'elles présentent dans leur forme. — Pendant la vie intra-utérine, le crâne, comme les autres parties de l'enfant, est entouré de liquide; et, lorsque les circonvolutions le compriment et le choquent de dedans en dehors, non seulement elles usent sa paroi, mais encore elles la repoussent, produisant ainsi les saillies, les mamelons de la surface externe, sans aucune résistance.

Au contraire, durant la vie, les points qui sont soumis à l'expansion cérébrale reposent extérieurement sur un objet de literie, corps dur qui s'oppose à ce que la paroi, même lorsqu'elle a perdu la plus grande partie de son épaisseur et se trouve réduite à une mince lame, soit repoussée de manière à faire une saillie appréciable.

Les perforations crâniennes guérissent chez un grand nombre de sujets. Pour expliquer ce retour à l'état normal, on peut admettre que, dès que cesse l'activité morbide, une période de réparation commence, durant laquelle le périoste reprend sa fonction ostéogénique

et produit des couches osseuses, normalement calcifiées, qui résistent à l'action destructive de l'encéphale. Celle-ci, d'ailleurs, devient chaque jour moins puissante, par suite du rétrécissement de la membrane bregmatique et de la laxité moins grande des sutures. Ainsi les cupules sont remplies, les perforations bouchées, et dans la suite, lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne et l'épaisseur de sa paroi, il est fort malaisé, sinon tout à fait impossible, de retrouver la trace de ces lésions, même lorsqu'elles ont été très étendues et profondes.

IV

Je n'ai rien trouvé dans les auteurs sur les perforations congénitales. Au contraire, on a beaucoup parlé de celles qui se produisent pendant la vie, depuis qu'Elsässer les a décrites sous le nom de *crâniotabes* [1]. Ce clinicien a bien vu qu'elles étaient sous la dépendance de la faiblesse constitutionnelle et du décubitus occipital; mais il a commis plusieurs erreurs, dues probablement à l'insuffisance de ses observations. Ainsi : il affirme qu'elles ne sont jamais congénitales et que, durant la vie extra-utérine, elles ne se développent jamais avant l'âge de trois mois. Il a eu également tort de dire qu'elles ne se font qu'à la région postérieure du crâne. — Après avoir remarqué que les os sont spongieux, mous, hypérémiés, flexibles, rugueux, poreux, qu'ils manquent de matière calcaire, et que leurs canalicules sont élargis, ce qui est parfaitement juste, il les rapproche de ceux des rachitiques.

Comme on vient de le voir, j'ai été plus loin que l'auteur allemand et j'ai démontré que le crâniotabes est le rachitis crânien lui-même, c'est-à-dire l'une des modalités les plus fréquentes de la syphilis héréditaire. Le crâniotabes n'est donc pas une maladie spéciale, comme le croit Elsässer, et l'appareil symptomatologique dont il l'a doté est de pure imagination. Les phénomènes locaux ou généraux dont il parle, qu'il s'agisse de l'alopécie, des sueurs, ou de l'aspect cachectique, sont dus, non à la lésion crânienne, mais à la maladie dont celle-ci n'est qu'une manifestation : je veux dire la syphilis.

M. Vogel [2] adopte presque complètement ces idées. — M. West [3] parle, dans ces cas, d'un développement insolite de la tête, qu'il

1. *Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit*, Stuttgart, 1843.
2. *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, traduction française, Paris, 1872, p. 533.
3. *Leçons sur les maladies des enfants*, trad. franç., Paris, 1875, p. 903.

attribue à une augmentation de la masse cérébrale. Giraldes [1], en donnant plus de précision à cette idée de M. West, pense que les dépressions et les perforations sont produites par les circonvolutions hypertrophiées. M. Broca [2] admet aussi l'hypertrophie, mais à titre de phénomène secondaire et comme étant provoquée par l'usure de la paroi crânienne.

Ce sont là de simples affirmations, qui ne s'appuient sur aucune expérience. On a cru à une exagération de la masse encéphalique, parce que le crâne a paru plus vaste ; mais on s'est laissé tromper par une apparence, et l'augmentation de la capacité crânienne chez les enfants rachitiques n'est pas réelle. Il y a deux causes de cette erreur : d'abord, la maigreur et l'état cachectique des enfants, dont la tête, qui ne subit pas la même diminution que les autres parties du corps, semble dépasser en grosseur, la moyenne physiologique ; ensuite, les ostéophytes, qui font proéminer le crâne, qui augmentent presque toujours sa surface extérieure, mais qui ne sauraient agrandir sa cavité.

D'ailleurs, comment admettre l'hypertrophie des plis cérébraux, et comment la rattacher, à titre de cause ou d'effet, aux perforations crâniennes ? Quoi ! la tendance hypertrophique varierait avec le décubitus et serait postérieure, droite ou gauche, suivant que l'on coucherait l'enfant dans ces positions ; et l'on verrait un excès de nutrition se manifester précisément dans les points où la circulation est gênée ! Tout cela est inadmissible, et il faut renoncer à chercher dans l'hypertrophie des circonvolutions la cause du crâniotabes. Cette cause, je le répète, est la syphilis héréditaire.

V

Nous n'avons aucun moyen d'empêcher les perforations congénitales ; mais on peut prévenir ou tout au moins enrayer leur marche, diminuer leur nombre et leur étendue. Pour cela, il faudra, par une médication interne, combattre la maladie dont le crâniotabes est une manifestation, varier constamment le décubitus des enfants et les maintenir le plus longtemps possible dans la position verticale.

1. *Bull. Soc. anthrop.*, 2e série, t. VII, 1872, p. 165.
2. *Bull. Soc. anthr.*, 2e série, t. VII, 1872, p. 166.

DE L'OSTÉO-PÉRIOSTITE SÉREUSE

DES ABCÈS SÉREUX

Par M. Nicaise.

Dans un précédent mémoire [1], j'ai montré que l'on pouvait rencontrer dans le tissu cellulaire des épanchements de sérosité développés sous l'influence de l'inflammation et qui mériteraient jusqu'à un certain point la dénomination d'*abcès séreux*. Ces collections liquides peuvent aussi se produire sous le périoste ou en dehors de lui.

L'attention des chirurgiens a été attirée sur ce point, par M. Ollier, dont les idées ont été exposées en 1874 dans un mémoire de M. Poncet [2] qui a pour titre *De la périostite albumineuse*.

Depuis cette époque, de nouvelles observations ont été publiées par MM. Terrier, Lannelongue, Gosselin, Cazin, E. Albert (d'Innsbruck).

Les travaux des auteurs français ont été réunis en 1878 dans la thèse de M. Takvorian, *De la périostite dite albumineuse*, faite sous l'inspiration de M. Terrier.

Mais, avant d'aller plus loin, je dois d'abord justifier la dénomination de périostite séreuse, que j'emploie de préférence à celle de périostite albumineuse.

Cette dernière paraît avoir été choisie à cause de la consistance présentée par le liquide, chez un certain nombre de malades, consistance visqueuse, comparée à celle de l'albumine de l'œuf.

M. Ollier définit ainsi cette lésion : « C'est une forme spéciale de périostite caractérisée anatomiquement par l'accumulation sous le périoste et dans les couches périostales d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie. »

1. *Revue mensuelle*, 1879 : Des épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire.

2. Poncet, 1874, *De la périostite albumineuse* (*Gaz hebdom.*, p. 133, 179).

Cependant une note du mémoire de M. Poncet dit que M. Ollier n'a pas toujours rencontré un liquide visqueux analogue à du blanc d'œuf; il a trouvé une fois sur le fémur une collection d'un liquide séreux, non filant, mais clair, avec quelques petites gouttelettes huileuses.

L'expression d'inflammation albumineuse tendrait à faire croire qu'il s'agit là d'un mode particulier d'inflammation en dehors de ceux connus jusqu'aujourd'hui, en dehors des inflammations congestive, séreuse, fibrineuse, plastique [1], purulente; tandis qu'au contraire la périostite dite albumineuse rentre dans le cadre connu de l'inflammation en général. C'est une inflammation à exsudat séreux, lequel renferme en solution, comme d'ordinaire, une grande quantité d'albumine.

Mais ce n'est pas tant la composition chimique du liquide exsudé, que sa consistance qui paraît avoir déterminé l'éminent chirurgien de Lyon dans le choix de son expression, c'est, dit-il dans sa définition, un « liquide visqueux, filant, albuminoïde, » et que tantôt il compare au blanc d'œuf, tantôt à la synovie.

Il est vrai que parfois les exsudats séreux inflammatoires du tissu cellulaire présentent une consistance plus épaisse que celle des exsudats des grandes séreuses; mais cette consistance visqueuse n'est pas constante, et, en outre, tous les exsudats inflammatoires renferment de l'albumine sans être pour cela visqueux. J'ajouterai que la viscosité, quand elle existe, ne semble pas tenir à la présence de l'albumine, et je m'appuie, en énonçant ce dernier fait, sur l'autorité de M. le Dr Méhu, pharmacien de l'hôpital Necker.

L'exsudat séreux du tissu cellulaire présente, avons-nous dit, une consistance variable : il peut être séreux, avec ou sans grumeaux fibrineux, d'autres fois plus ou moins visqueux.

La surface des plaies nous montre souvent ces différentes variétés d'exsudat. Tantôt celui-ci est séreux, très abondant, imbibe tous les linges de pansement; d'autres fois, moins abondant, il est plus épais, visqueux, et cela souvent quand les plaies marchent franchement vers la cicatrisation après une période de suppuration. On peut observer cette exsudation à la surface des parois d'un foyer de suppuration en voie de guérison, de rétraction. On voit aussi le même écoulement se faire par des trajets fistuleux; j'ai maintes fois observé ces phénomènes.

M. Terrier a signalé un fait du même genre à la Société de chi-

1. Celle-ci ne diffère de la fibrineuse que par la grande quantité de fibrine que renferme l'exsudat.

rurgie lors de sa communication sur la périostite albumineuse [1].

« Il s'agissait d'un adulte ayant une fracture ouverte de l'humérus gauche; pendant longtemps, une suppuration abondante se produisit au niveau des deux fragments; mais, lorsque l'état local devint meilleur, que les phénomènes inflammatoires furent moins accusés, il s'écoulait par la plaie un liquide visqueux, filant, légèrement ambré, analogue à celui que nous avions aspiré chez notre jeune malade. »

Il semble que dans l'inflammation il y ait un moment, une phase, un mode où, dans certaines conditions encore indéterminées, l'exsudat inflammatoire est plus consistant, plus épais que d'habitude; nous trouvons ce liquide visqueux au début d'inflammations franches, dans des inflammations à marche lente, et enfin après la suppuration à la surface des membranes de bourgeons charnus (foyers, trajets fistuleux).

Lassar [2], étudiant l'œdème inflammatoire, dit qu'il est dû à une transsudation exagérée de la lymphe, et que le liquide ainsi exsudé est gluant, opalin, jaunâtre.

La sérosité peut aussi renfermer de la mucine. Celle-ci existait dans une collection séreuse de l'aine observée chez une malade de mon service à l'hôpital de Lourcine. L'analyse du liquide a été faite par M. Viron, interne en pharmacie.

Comme on le voit, nos connaissances sur les causes de la viscosité de certains exsudats inflammatoires sont bien restreintes, ces causes sont variables et difficiles à déterminer.

D'après ce qui précède, il résulte donc que la présence de l'albumine dans les exsudats que nous étudions, laquelle est constante, et la viscosité qu'ils présentent quelquefois, ne sont pas des caractères suffisants pour qu'il y ait lieu de donner à l'inflammation qui les produit une qualification nouvelle.

Dans la discussion qui a suivi la communication de M. Terrier, M. Verneuil a fait remarquer déjà combien les noms que l'on voudrait donner à cette affection étaient peu mérités.

Nous emploierons donc l'expression de périostite séreuse au lieu de celle de périostite albumineuse, la première étant plus en accord avec les notions de la pathologie générale.

J'arrive maintenant à l'étude de la *périostite séreuse.*

Les faits qui ont été publiés ne présentent pas tous la même pré-

1. Terrier, 1878, *Bul. Soc. méd.*, p. 268-275.

2. Lassar, *Ueber Œdem und Lymphstrom bei der Entzündung* (*Arch. für Path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 516, et *Revue Hayem*, 1877, t. X, p. 78).

cision; dans les uns, la collection séreuse siégeait sous le périoste; dans les autres, on n'a pu trouver l'os dénudé, de sorte qu'il est probable qu'au début la collection était située en dehors du périoste.

Nous étudierons donc la périostite avec abcès séreux sous-périostiques, ensuite celle dans laquelle la collection est en dehors du périoste.

Par l'expression de périostite, nous n'entendons pas dire que le périoste est seul malade; nous croyons au contraire, ainsi que l'établit M. Gosselin dans son remarquable article Ostéite du *Dictionnaire pratique*, qu'en pathologie le périoste, l'os et la moelle sont solidaires les uns des autres, mais qu'ils peuvent être atteints à des degrés divers.

Dans la première variété de périostite que nous étudions, l'os est toujours atteint; il y a *ostéo-périostite*. C'est donc cette dénomination que nous emploierons de préférence.

I. — Ostéo-périostite avec abcès séreux sous-périostique.

M. le professeur Gosselin décrit ainsi les lésions du périoste dans la première période hyperhémique et plastique de l'ostéite traumatique. Ce sont « la vascularisation anormale et l'épaississement par l'infiltration de sang et de sérosité dans la trame fibreuse. Il faut y ajouter le décollement facile de la membrane, et la présence, entre elle et la couche compacte sous-jacente, d'une humidité rougeâtre, sorte de sérosité ou matière plastique, trop peu abondante pour donner un écoulement appréciable. »

Que cette sérosité soit en quantité plus considérable, et nous aurons une collection séreuse sous-périostique. C'est ce que l'on observe dans l'observation suivante, que j'ai recueillie à l'hôpital Necker.

Obs. I. — *Carie des os du pied. Amputation de la jambe. Ostéo-périostite du tibia. Abcès séreux sous-périostique.*

V... A., âgée de 32 ans, entre en juillet 1877 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Marie, n° 4, dans le service de M. Désormeaux, que je suppléais alors, pour une carie des os du pied avec arthrite tibio-tarsienne. M. Désormeaux pratique l'amputation de la jambe un peu au-dessus de la partie moyenne; pansement au chloral; la plaie marche vers la cicatrisation. Il survient de l'ostéo-périostite; le tibia augmente de volume; sur la face antérieure de la jambe, on constate une inflammation phlegmoneuse franche, avec rougeur, gonflement, œdème. En un point se forme

une petite tumeur fluctuante sur la face interne du tibia. Je crois à l'existence d'une collection purulente. Une incision ne donne issue qu'à de la sérosité sanguinolente; pas de pus. Le tibia est dénudé, et sa surface présente de petites inégalités.

La guérison de cet abcès séreux fut rapide.

Il s'agit bien dans ce cas d'une ostéo-périostite aiguë avec formation d'une petite collection liquide que l'on pouvait croire être du pus et qui n'était que de la sérosité.

Dans l'observation II, une périostite traumatique fut suivie également d'un épanchement de sérosité qui, s'étant reproduit, a présenté les mêmes caractères que la première fois.

Il y eut probablement quelques ruptures vasculaires au moment de la contusion, ainsi que semble l'indiquer l'ecchymose consécutive.

Obs. II. — *Périostite traumatique avec épanchement séro-sanguinolent.*

B..., 48 ans, journalier, entre le 25 septembre 1877 dans mon service à l'hôpital Temporaire.

Le 18 septembre, ce malade a reçu un coup sur la face interne du tibia, vers le tiers inférieur de cet os. — Inflammation consécutive, gonflement, fluctuation constatée le jour de l'entrée du malade. Une incision donne issue à de la sérosité sanguinolente; il n'y a pas de pus.

La plaie s'est refermée, mais l'inflammation a continué; l'épanchement s'est reproduit; une seconde incision a donné encore issue à de la sérosité sanguinolente. Comme la première fois, on a constaté la dénudation du tibia.

L'inflammation n'a pas tardé à disparaître, ne laissant qu'un peu d'empâtement. Une teinte ecchymotique s'étendait assez loin autour de l'incision.

L'observation III offre un exemple d'ostéo-périostite avec épanchement séro-sanguinolent putride. — Le malade a présenté les phénomènes généraux de la septicémie et a succombé. Ce cas est à rapprocher de la forme putride de l'ostéite exposée des os longs, décrite par le professeur Gosselin [1], et dans laquelle il se fait un *suintement séro-sanguinolent.* Seulement, chez notre malade, l'épanchement s'est fait sous le périoste et s'est accompagné de gaz fétides.

Obs. III. — *Ostéo-périostite aiguë entée sur une ostéite ancienne. — Epanchement séro-sanguinolent putride. — Angine pultacée. — Pneumonie. — Mort.*

E..., 46 ans, entrepreneur, entre dans mon service à la Maison de santé, le 12 septembre 1876. Le malade a eu, il y a 23 ans, une affection grave

1. *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1878, t. XXV, p. 273.

que l'on qualifia fièvre typhoïde et à la suite de laquelle il lui est resté une fistule au niveau du condyle interne du fémur gauche. La fistule s'est oblitérée quelquefois, mais a toujours reparu.

L'extrémité inférieure du fémur est augmentée de volume. Le malade est pris depuis quelques jours d'accidents généraux graves, frissons, délire, gêne de la respiration, peau brûlante, sueurs abondantes. Depuis deux jours, il se plaint d'un mal de gorge très violent.

Cette dernière manifestation avait surtout attiré l'attention, et c'était dans la crainte qu'une trachéotomie devînt nécessaire que le malade avait été envoyé à la Maison de santé. Il s'agissait non d'une angine diphthéritique, mais d'une angine pultacée, développée sous l'influence de l'état général.

Il y a du gonflement de la cuisse au-dessus du genou ; à la face interne, au niveau du condyle fémoral, se trouve une fistule par laquelle un stylet pénètre à quelques centimètres vers la face postérieure du fémur.

A la face externe, le gonflement est plus marqué, la peau est rouge, et l'on sent une fluctuation profonde et par moments une sorte de gargouillement léger, comme si la poche renfermait quelques gaz. Je crois à un abcès fétide, ayant pour point de départ la lésion ancienne du fémur et étant lui-même la cause des accidents généraux.

Je fais couche par couche une incision, et j'arrive dans une cavité assez considérable d'où s'échappent immédiatement quelques gaz fétides et une petite quantité (50 gr. environ) de sérosité sanguinolente ; pas de pus.

La cavité conduit sur la face antérieure du fémur, où se trouve un point dénudé ; elle n'a aucune relation avec la fistule, située en dedans et en arrière, ni avec l'articulation du genou ; la fistule ne donne lieu à aucun écoulement.

Tube à drainage ; injections phéniquées ; collutoire au borax ; sulfate de quinine ; potion de Todd, etc.

L'exsudat pultacé qui recouvrait le voile du palais et les amygdales a disparu le 14

Le 15, température 40°,2 le soir. Râles crépitants dans la moitié inférieure du poumon gauche ; crachats visqueux, jaunâtres. Pneumonie.

Par l'incision, il s'écoule peu de liquide.

Les phénomènes généraux s'aggravent ; la mort arrive le 22. L'autopsie n'a pu être faite.

Aux observations précédentes j'en ajouterai une de M. Cazin, publiée dans la thèse de M. Takvorian, et dans laquelle une ostéo-périostite du tibia amena l'épanchement sous le périoste d'un liquide presque incolore, demi-transparent, gommeux, analogue à la synovie louche ; l'os était dénudé.

Ce liquide, examiné au microscope, renfermait des leucocytes, et ce fait montre bien que les épanchements séreux sous-périostiques que nous étudions sont, au point de vue de la pathologie générale, de même ordre que les épanchements purulents.

Obs. IV. — *Périostite du tibia, avec épanchement séreux sous-périostique* [1].

L... P., 19 ans, pêcheuse de crevettes, consulte M. Cazin le 3 août 1864; elle présente depuis dix jours un gonflement douloureux de l'extrémité inférieure de la jambe droite, à la face interne du tibia, à la réunion des 4/5 supérieurs avec le cinquième inférieur de l'os. — M. Cazin croit à un abcès sous-périostique subaigu; une incision donne issue à un liquide presque incolore, demi-transparent, gommeux, analogue à la synovie louche; on arrive sur l'os dénudé. La malade guérit sans nécrose au bout de trois mois; un drain avait été laissé en place pendant deux mois.

II. — Abcès séreux extra-périostiques.

J'ai dit plus haut que, parmi les observations publiées sous le nom de périostite albumineuse, il y en avait dont le siège de l'épanchement n'avait pu être déterminé d'une façon exacte et dans lesquelles l'os n'était pas dénudé, quoique la suite des observations ait montré que le plus souvent il était cependant malade. C'est de ces observations dont nous allons nous occuper, mais sans essayer de les grouper pour faire une description d'ensemble. — Nous ne ferons que les analyser l'une après l'autre.

Ces sujets sont encore à l'étude, et avant d'en faire la synthèse il faut attendre de nouveaux faits.

De ceux qui sont connus, on peut cependant tirer cette connaissance. C'est que, dans certaines inflammations osseuses, il peut se former des épanchements en dehors du périoste.

Les inflammations à la face externe du périoste sont décrites sous le nom de *périostite externe* et admises par plusieurs auteurs.

Le professeur Gosselin, à propos de l'ostéite traumatique suppurante des os longs, dit que l'on peut trouver du pus tantôt à la face externe, tantôt à la face interne du périoste, et que quelquefois le périoste a disparu dans une certaine étendue.

L'éminent chirurgien de la Charité, parlant de l'ostéite spontanée des os longs pendant la seconde enfance et l'adolescence, admet une variété clinique de cette affection, dans laquelle, bien qu'il y ait ostéite, la suppuration se produit seulement à la face externe du périoste; l'abcès est entre lui et la couche musculaire, et l'on ne trouve pas l'os dénudé.

D'un autre côté, on a publié certains faits se rapportant à des

1. Takvorian, 1878, *De la périostite dite albumineuse*, Th. Paris, p. 45.

inflammations, à des collections situées en dehors du périoste, sans que l'os lui-même fût malade. M. Gaujot a depuis longtemps observé des faits de ce genre. M. Duplay a fait au congrès de Genève, en 1877, une communication intéressante qui avait pour titre : *De la périostite externe et des abcès sous-périostiques*. Il admettait que l'inflammation occupait la lame externe du périoste et le tissu conjonctif qui l'entoure, l'os restant indemne. — Mais dans quelques cas, dit l'auteur, il m'a semblé que l'os sous-jacent pouvait être atteint consécutivement.

Billroth a décrit aussi une périostite suppurative chronique externe; M. Choné, dans sa thèse *Sur une variété d'abcès froids thoraciques*, soutenue en 1873, a rapporté quelques faits qui pourraient être interprétés comme des exemples d'inflammations situées en dehors du périoste sans lésion de l'os.

Lors de la communication de M. Duplay, M. Ollier a dit que les faits cités avaient déjà été décrits sous le nom de *parostite* ou inflammation des couches parostales de l'os.

Nous avons donc là deux ordres de faits : dans les uns, l'inflammation extra-périostale est sous la dépendance d'une ostéite; dans les autres, l'os est sain. Mais, dans les deux cas, le siège de l'inflammation est le même.

Est-il dans le périoste, ou en dehors de lui?

Un os est un organe formé de moelle, d'ostéoplastes, de substance osseuse, de vaisseaux et de nerfs, le tout enveloppé par une membrane fibreuse dont la face interne est en rapport avec le tissu osseux.

Les uns considèrent le périoste comme une membrane fibreuse d'enveloppe; les autres, lui rattachant la couche ostéogène que les premiers laissaient à l'os, lui décrivent deux couches : une externe, fibreuse; une interne, la couche ostéogène.

En dehors du périoste, en dehors de la lamelle fibreuse, se trouve du tissu cellulaire fin, plus ou moins serré, qui unit le périoste aux tissus environnants. Cette couche celluleuse extra-périostale se retrouve à la surface d'autres membranes fibreuses, mais n'appartient pas véritablement au périoste; c'est un tissu conjonctif dans la pure acception du mot.

Son inflammation peut être désignée sous le nom de périostite externe ou de parostite; mais ce n'est pas le périoste qui est enflammé, c'est le tissu cellulaire qui l'entoure, qui est situé entre la face profonde des muscles et lui.

Ce tissu cellulaire présente quelque chose de particulier : il est fin,

lamelleux, forme sur le périoste une couche assez serrée ; puis, immédiatement en dehors, il devient plus lâche et permet le décollement très facile des muscles en dehors des points d'insertion des tendons et des fibres tendineuses.

Il se rapproche du tissu séreux des chirurgiens, dont parle M. Farabeuf dans sa thèse *sur le système séreux* ; en certains points, sur les côtes, par exemple, il peut présenter des bourses séreuses rudimentaires.

Ce tissu cellulaire profond, sous-musculaire, extra-périostal, est susceptible d'inflammation en dehors de toute irritation osseuse. On ne peut encore décrire l'étiologie de cette inflammation, ses symptômes. Mais il existe quelques faits qui en démontrent la possibilité. M. Gosselin et M. Gaujot l'admettent; la communication de M. Duplay au congrès de Genève avait trait surtout à ces faits. L'inflammation du tissu cellulaire extra-périostal pourra amener des abcès séreux ou purulents extra-périostaux.

A. Voyons maintenant quelles sont les observations d'inflammation extra-périostale avec inflammation de l'os.

Obs. V. — *Périostite albumineuse de la région juxta-épiphysaire supérieure de l'humérus, — Fistule osseuse.*

Observation de M. Ollier [1].

P... P., âgé de quinze ans, cuisinier, d'un tempérament lymphatique, entre le 11 octobre 1869 dans le service de M. Ollier.

Huit jours avant son entrée, se refroidit dans une cave, puis douleurs au bras droit, céphalalgie, frissons, anorexie, vomissements ; cataplasmes, vésicatoire sur l'épaule.

Il y a impuissance complète des mouvements ; le bras est empâté jusqu'au-dessous du coude ; la palpation de l'épaule est très douloureuse, mais des mouvements modérés peuvent être communiqués sans douleur à l'articulation ; le maximum de douleur à la palpation est à 4 centimètres du rebord acromial. M. Ollier élimine l'arthrite, diagnostique une ostéite à l'extrémité supérieure de l'humérus.

21 *octobre.* — L'œdème du bras a diminué ; on peut constater un gonflement douloureux de l'os en haut et en dedans ; les symptômes généraux ont disparu.

28 *octobre.* — On sent depuis deux jours de la fluctuation localisée sous la partie antérieure du deltoïde ; l'œdème a presque totalement disparu ; teinture d'iode, ouate.

14 *novembre.* — M. Ollier ponctionne la collection liquide avec un petit trocart ; il s'écoule un liquide visqueux, filant, d'une teinte citrine et dont on peut facilement apprécier les caractères en le laissant séjourner

1. Poncet, 1874 (*Gaz. hebdom.*, p. 133, 179).

pendant quelques heures dans un verre à pied. Le liquide est visqueux comme de la synovie ; il renferme des globules huileux qui forment la couche la plus superficielle ; la couche la plus inférieure a une teinte légèrement rouge ; on y remarque des flocons de fibrine ; par l'examen histologique, on trouve quelques globules blancs et des globules rouges en assez grand nombre.

La couche médiane, d'une teinte un peu ambrée, est formée par un liquide visqueux.

L'évacuation de la poche permet de constater que l'hypertrophie de l'humérus est localisée à son extrémité supérieure.

L'articulation scapulo-humérale est toujours saine.

Le 16, le liquide s'étant reproduit, nouvelle ponction ; le liquide est semblable au précédent; les globules huileux y sont moins nombreux.

Le 23, frisson intense ; température axillaire, 39.

Le 24, ponction avec un trocart capillaire ; le liquide est plus trouble, *plus séreux, non visqueux* comme le premier.

Le 25, longue traînée de pâte de Vienne sur la face antérieure du bras, appareil ouaté silicaté pour immobiliser tout le membre.

Le malade quitte le service au mois de mars 1870, tout symptôme inflammatoire ayant disparu ; mouvements normaux.

Il reprend sa profession de cuisinier et pendant cinq ou six mois ne ressent rien, puis se montrent quelques douleurs dans le bras : il se forme un abcès dans l'aisselle ; le malade revient alors à l'hôpital en septembre 1870.

Incision de l'abcès. — Le malade sort de nouveau au bout d'un mois ; l'abcès se reforme, et le trajet finit par rester fistuleux.

Le malade rentre dans le service de M. Ollier le 19 septembre 1871, deux ans après le début des accidents. L'articulation est saine ; l'humérus est hypertrophié dans son tiers supérieur ; le stylet permet de constater que la tubérosité externe de l'humérus est dénudée.

21 *novembre* 1871. — Le malade sort ; la fistule est tarie.

En mars 1873, il revient de nouveau ; la fistule s'était reproduite. Il ne reste que quelques jours dans le service.

M. Ollier constate que l'humérus malade mesure 317 millimètres de long, l'humérus sain 330 millimètres.

Telle est l'observation qui sert de base au mémoire de M. Poncet ; il s'agit bien là d'une affection inflammatoire qui a donné lieu au début à un épanchement de liquide d'abord visqueux, puis plus fluide, plus ténu.

Le siège de l'épanchement n'est pas indiqué d'une façon précise ; était-il sous le périoste ou en dehors de lui, dans le tissu cellulaire lâche, lamelleux, que l'on trouve entre le deltoïde et l'humérus? Cette dernière supposition peut être faite ; plus tard, l'ostéo-périostite faisant des progrès, le périoste s'est décollé, et l'on a trouvé l'os dénudé.

Mais, au début, il semble que l'inflammation de l'os a retenti sur le tissu cellulaire situé en dehors du périoste.

Obs. VI. — *Périostite albumineuse.*

Observation de M. Terrier [1].

F... M., vingt-deux ans, entre le 1er mai 1876, à l'hôpital Beaujon, dans le service de Dolbeau, suppléé par Terrier. — Tempérament lymphatique.

Il y a vingt mois environ, douleurs sourdes au niveau de la partie moyenne de la cuisse droite, à la région postéro-externe ; elles finissent par empêcher la malade de marcher.

En décembre 1875, celle-ci constate une tuméfaction au niveau de la région douloureuse. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, on lui fit une injection sous-cutanée de nitrate d'argent qui détermina un phlegmon, lequel s'abcéda et s'ouvrit.

Malgré cet écoulement, la tuméfaction et l'induration de la région persistèrent. M. Terrier constate que la lésion est profonde et semble s'étendre jusqu'au fémur, qui ne paraît pas notablement augmenté de volume ; il y a de la fluctuation profonde ; M. Terrier croit à un abcès ossifluent.

Le 10 mai, il s'écoula par l'orifice du petit abcès sous-cutané une cuillerée à café environ d'un liquide visqueux coloré en rouge.

Le 12 mai, ponction exploratrice avec un bistouri à lame mince, il s'écoule quelques gouttes de ce même liquide visqueux, coloré.

Le 24 mai, ponction avec l'appareil Dieulafoy ; issue de 100 grammes environ d'un liquide visqueux, filant, coloré en rouge, ressemblant beaucoup à de la synovie. Il donne un léger dépôt, dans lequel on trouve des globules rouges et des globules blancs ; la partie liquide était coagulable par la chaleur, et, ce coagulum séparé par le filtre, il restait encore un liquide albumineux coagulable par l'acide nitrique ; enfin on y constata la présence d'une grande quantité de phosphates et d'un peu de glycose. MM. Gubler et Raymond, ignorant l'origine du liquide, dirent qu'il ressemblait au liquide des kystes synoviaux mêlé avec un peu de sang et de pus.

Le 2 juin, le liquide s'est reproduit ; les douleurs sont plus vives.

Le 13, ponction avec un trocart ordinaire ; on retire environ 150 grammes de liquide filant, rouge. La poche remontait assez haut du côté externe et postérieur de la cuisse et semblait quelque peu allongée de bas en haut. Une bougie en gomme pénétra de 25 centimètres, jusqu'un peu au-dessous du pli fessier ; on ne constate pas de dénudation du fémur.

Le 24, le liquide s'est reproduit ; on place un tube à drainage ; ponction au tiers moyen et postéro-externe de la cuisse ; contre-ponction au tiers supérieur, au niveau, mais en arrière de la base du grand trochanter. Il s'écoula un peu de sang mêlé à environ 400 grammes de liquide filant.

Le 26, plaque érysipélateuse entre les deux orifices du drain.

1. Terrier, 1878, *Soc. chir.*, p. 268.

Un abcès ganglionnaire se forme dans l'aine droite; il est incisé par Dolbeau et reste fistuleux pendant trois mois.

Juin 1877. — La malade a toujours gardé un tube à drainage ; on lui permet de se lever; mais elle souffre encore beaucoup.

Vers le 8 août, la malade doit garder le lit; il s'est formé une tuméfaction à la partie inférieure et externe de la cuisse, au-dessous et en avant de l'orifice inférieur du drain; le 2 octobre, Gillette fait une incision qui donne issue à du pus.

Le 1er novembre, le professeur Le Fort retire le drain.

20 *novembre.* — La circonférence de la cuisse malade mesure 3 centimètres de plus que celle de la cuisse saine, à 21 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule. Il reste trois fistules au niveau des orifices du drain et de l'incision de l'abcès; aucune ne donne accès sur le fémur dénudé.

L'état général est assez bon, mais les douleurs de la cuisse persistent. Pour les faire cesser, le professeur Le Fort fit des ponctions avec un bistouri étroit, de façon à arriver jusqu'au fémur et à pratiquer un débridement sous-cutané du périoste.

Le 25 mars 1878, les fistules sont cicatrisées ; le fémur paraît plus volumineux, surtout la partie moyenne et inférieure.

La malade marche avec des béquilles, mais ressent toujours des douleurs au niveau de la partie moyenne du fémur.

C'est avec raison que M. Terrier, en communiquant son observation à la *Société de chirurgie*, l'a rapprochée de celle de M. Ollier. Comme dans celle-ci, il s'agit d'une ostéo-périostite qui a donné lieu à un épanchement de sérosité visqueuse. Mais là encore le siège de l'épanchement n'a pu être déterminé d'une manière précise. En aucun point le fémur n'a été trouvé dénudé. Il est probable que l'épanchement ne s'est pas fait sous le périoste, car sans cela, comme il a été considérable, on serait arrivé facilement jusque sur le fémur.

M. Terrier dit : « Le périoste seul était donc enflammé, et la lésion siégeait peut-être plus particulièrement dans les couches externes de cette membrane. » Mais cependant l'observation constate une augmentation de volume du fémur.

L'observation VII peut encore être rattachée aux faits d'inflammation du tissu cellulaire extra-périostal consécutive à une ostéite.

Obs. VII. — *Ostéite épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Epanchement séreux.*

Observation de M. Gosselin, in Thèse de Takvorian, p. 45.

F. G., dix-neuf ans, entre le 2 janvier 1878 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Hardy, pour des douleurs vives du membre abdominal droit. Au bout de quelque temps, on constate une augmenta-

tion de volume du fémur, et le malade est transporté dans le service de M. Gosselin, qui croit à une ostéite épiphysaire subaiguë de l'extrémité inférieure du fémur. Une tumeur fluctuante se forme.

5 *avril*. — M. Gosselin fait une ponction avec l'appareil Potain, et retire environ 60 grammes d'un liquide *séro-sanguinolent* ni filant, ni visqueux, *poisseux* comme le liquide d'hydrocèle; il prenait en masse par la chaleur.

Dix jours après, le liquide s'est reproduit.

Le 18 avril seconde ponction; le liquide a les mêmes caractères que la première fois et renferme quelques gouttelettes huileuses.

Le liquide s'est encore reproduit.

Dans l'observation suivante du Dr Albert (d'Innsbruck), il est dit que la collection siégeait sous le triceps et s'accompagnait d'un certain gonflement du fémur. Mais le malade a guéri assez rapidement, ce qui tendrait à faire croire que l'os n'était pas malade et que ce cas pourrait être rapproché de ceux qui ont été signalés par M. Gaujot et M. Duplay, plutôt que de l'observation de M. Ollier, comme l'a fait l'auteur.

Obs. VIII. — *Périostite albumineuse.*

Albert, *Wiener medizinischen Blätter*, 1878, nº 38.

K..., âgé de douze ans, éprouva il y 1 an 1/2 de la fièvre et des douleurs dans la cuisse gauche. Au bout de quelque temps, la fièvre cesse et l'enfant peut continuer à circuler; mais la cuisse reste plus volumineuse, surtout en dehors. La tumeur augmenta et s'ouvrit après quelques mois, donnant issue à un liquide aqueux; l'orifice, situé au-dessous du grand trochanter, persista et de temps en temps donna écoulement à un liquide semblable au premier.

L'enfant entre à la clinique le 27 février 1878. La cuisse est alors beaucoup augmentée de volume, les articulations de la hanche et du genou sont libres, la tuméfaction est diffuse, indolente, occupe surtout la partie antérieure du membre; la fluctuation est nette dans toute l'étendue de la tuméfaction; la peau est sans changement.

Le liquide est placé sous le triceps fémoral; quand l'enfant étend la jambe, le droit antérieur se dessine sous la peau, et à la face interne de la cuisse, au-dessus du genou, se montre une saillie tendue, fluctuante, qui disparaît aussitôt que le muscle est relâché; à la face externe de la cuisse, on sentait également un point élastique lors de la contraction du triceps.

Le fémur paraissait un peu augmenté de volume à la partie supérieure.

M. Albert croit à une périostite dont le produit est peut-être séreux, si l'on s'en rapporte aux renseignements donnés sur l'écoulement du début. La tumeur est ouverte sur la face antérieure de la cuisse, et il s'écoule un liquide visqueux, jaunâtre, de consistance de glycérine; pan-

sement de Lister ; nouvelle incision sur la tumeur située au-dessus du genou; il s'écoule environ 1 litre de liquide; l'os n'est pas dénudé. Le liquide ne tache pas le papier en gras. Pansement de Lister.

Les plaies se cicatrisent; le fémur paraît un peu augmenté de volume.

Au bout de plusieurs semaines, la plaie de la face antérieure de la cuisse s'ouvre spontanément, et le même liquide s'écoule; l'orifice reste fistuleux.

En mai, érysipèle partant de cette plaie; la sécrétion devient purulent; puis peu à peu la cavité se ferme et les fitules se cicatrisent.

Le 29 septembre, le malade sort guéri; toute tuméfaction a disparu; l'os a sa longueur normale, mais il paraît un peu plus gros.

Le liquide, examiné au microscope, montrait des globules blancs et rouges; il contenait une grande quantité d'albumine ordinaire, une substance mucilagineuse, des phosphates, mais peu de glycose.

B. Les observations qui me restent à analyser ont trait à des inflammations du tissu cellulaire extra-périostal sans lésion osseuse.

Ce sont deux faits communiqués par M. Lannelongue à la Société de chirurgie lors de la discussion qui a suivi la communication de M. Terrier.

Obs. X. — *Tumeur blanche du coude.*

Observation de M. Lannelongue. — Soc. chir., 1878, p. 276.

E. D..., âgée de trois ans, entre le 4 avril 1878 à l'hôpital Sainte-Eugénie, avec une tumeur blanche du coude droit datant d'un an environ. Sur le cubitus, à un travers de doigt au-dessous de l'olécrâne, existe une tumeur isolée, circonscrite, fluctuante, adhérente à l'os; la peau est mobile. M. Lannelongue se demande s'il s'agit d'un abcès ossifluent ou d'un abcès du périoste. L'incision donne issue à un liquide jaunâtre, fluide, non purulent. La cavité est limitée par une membrane molle, fongueuse, reposant sur le périoste; la poche étant largement ouverte, on ne découvre nulle part le cubitus dénudé, ni épaissi; les parties voisines de la poche sont saines.

Cette tumeur remontait à deux mois environ.

Obs. XI. — *Tumeur blanche du genou. — Collection séreuse de voisinage.*

Observation de M. Lannelongue.

L..., 7 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie, le 7 avril 1877; il est atteint d'une tumeur blanche du genou droit qui remonte à quinze mois environ; la jambe est fléchie à angle droit sur la cuisse; le cul-de-sac de la synoviale est rempli de fongosités; le volume du tibia paraît accru. Sur la face postérieure de la jambe, vers le tiers postérieur, existe une collection réductible, dont le liquide peut être refoulé dans le creux poplité. M. Lannelongue croit que cette collection est symptomatique

d'une lésion du tibia; mais il admet aussi qu'elle pourrait avoir pour origine une adénite poplitée.

Sur la face interne du tibia, à deux travers de doigt de l'épiphyse, existe une seconde tumeur qui a le volume d'une grosse noix; elle est fluctuante, la peau qui la recouvre est mobile, sans changement de couleur; mais la tumeur adhère à l'os ou au périoste, qui présente un bourrelet induré autour de la base de la tumeur. M. Lannelongue croit à un abcès froid, mais une incision donne issue à un liquide clair, non filant, de couleur citrine, sans mélange de grumeaux; il a une teinte un peu louche et donne un coagulum par la chaleur. Il renferme des leucocytes, quelques globules rouges, pas de gouttelettes graisseuses.

M. Lannelongue pense qu'il s'agit d'un kyste du périoste ou de fongosités périostales limitant une cavité kystique.

Il a quelquefois constaté des cavités analogues dans les fongosités des ganglions lymphatiques ou péri-articulaires.

L'amputation de la cuisse est pratiquée le 2 mai. — La dissection de la poche montre qu'elle n'a rien de commun avec la peau; le périoste forme sa paroi profonde. Au-dessous du périoste, l'os est normal. *Il n'y a pas d'ostéite.* La paroi de la poche est formée par une membrane dont la face interne est rouge, tomenteuse, très vasculaire, présentant de petites crêtes; en détachant celles-ci, on n'arrive pas sur l'os, qui reste recouvert par une mince couche de périoste. Celle-ci examinée au microscope par M. Déjérine, avait la même texture que dans les parties voisines.

M. Lannelongue pense qu'il s'agit d'un kyste du périoste ou de fongosités périostales limitant une cavité kystique.

Je crois qu'on peut éliminer l'idée d'un kyste néogène et considérer cette collection séreuse comme d'origine inflammatoire, l'inflammation ayant pour point de départ la tumeur blanche; M. Lannelongue admet du reste la possibilité d'une irritation propagée par les vaisseaux lymphatiques. C'est un abcès séreux développé dans le voisinage d'une tumeur blanche.

Son siège est nettement indiqué ; la collection était située en dehors du périoste.

Ces deux observations peuvent être comparées à l'observation IV de mon mémoire sur les épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire. Dans celle-ci, une chute sur le coude est suivie d'hygroma et de lymphangite, et un petit abcès séreux se forme, comme dans l'observation X, au niveau du bord postérieur du cubitus; mais, dans les observations de M. Lannelongue, l'inflammation a eu une marche lente. Dans ces faits, comme chez ma malade, la collection était située dans le tissu cellulaire sous-cutané, en dehors du périoste.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

SUR

LES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ

DE L'ARTICULATION DU GENOU

CAUSES ET VALEUR DE CE SIGNE DANS LE CAS DE TUMEUR BLANCHE.

Par le Docteur R. MOUTARD-MARTIN

Ancien interne des hôpitaux.

I. — Existence des mouvements de latéralité. Fréquence. Moyen de les constater. Variétés [1].

Au genou [2], comme au coude [3], il y a des mouvements de latéralité *physiologiques*, mais il en est d'autres qui peuvent apparaître sous l'influence d'un travail *pathologique*, et devenir pour le clinicien un renseignement de premier ordre au double point de vue du promostic et du traitement.

Pour reconnaître l'existence des premiers (mouvements physiologiques), il faut se placer dans des conditions spéciales. M. Sappey nous dit que, « le fémur étant fixé et *la jambe demi fléchie* sur la « cuisse, il est facile d'imprimer à l'extrémité inférieure du tibia des « mouvements oscillatoires d'une amplitude de 2 à 3 centimètres. » Ces mouvements sont absolument *impossibles dans l'extension* de la jambe sur la cuisse.

De même, pour constater la présence des seconds (mouvements pathologiques), il faut explorer l'articulation d'une manière particulière. D'abord il est nécessaire de mettre le membre dans l'*extension complète;* alors le médecin fait solidement fixer par un ou plusieurs aides le segment de membre placé au-dessus de l'articulation qu'il

1. Cette étude remonte déjà à plusieurs années : les observations en ont été recueillies en 1876 pendant mon internat dans le service de M. le professeur Gosselin. Les expériences que j'ai été conduit à instituer datent de 1877.

2. Sappey, *Anat. descript.*, p. 675.

3. *Ibid.*, p. 615.

examine, et il cherche lui-même à imprimer un mouvement latéral au segment situé au-dessous d'elle, à la jambe lorsqu'il s'agit du genou. S'il y parvient, dans ces conditions, il est démontré que l'articulation est le siège d'un mouvement anormal, car les causes d'erreur sont écartées : grâce à l'extension complète, les mouvements normaux de latéralité sont impossibles, et dès lors ceux que l'on obtient ne peuvent être que pathologiques.

Ces mouvements sont fréquents à la dernière période des tumeurs blanches, c'est là un fait vulgaire et qu'il est à peine nécessaire de rappeler; mais il faut remarquer que, dès le début, ou tout au moins à une époque rapprochée du début de l'arthrite fongueuse du genou, on peut les voir apparaître, alors que ne se sont pas encore produits les grands désordres et les délabrements profonds auxquels aboutit ordinairement l'évolution du mal.

Ils apparaissent à une époque très variable relativement au début de l'affection articulaire : ils ont été constatés alors que l'arthrite remontait à 18 mois [1], à 6 mois [2]; chez un de mes malades à 4 ans, à 5 ans chez un autre dont parle M. Richet. Mais le fait de les avoir constatés à ce moment ne préjuge rien sur l'époque réelle de leur apparition ni sur la rapidité avec laquelle peuvent se développer les altérations qui leur donnent naissance. Aussi, pour montrer combien rapidement peuvent, dans certaines circonstances, apparaître ces mouvements, je relaterai seulement à ce point de vue une observation d'ostéo-myélite suppurée que j'ai recueillie pendant mon internat dans le service de M. le professeur Gosselin; les mouvements de latéralité ont apparu 15 *jours* après qu'eut été constatée l'existence d'un épanchement dans l'articulation du genou.

Constater l'existence de ces mouvements anormaux peut au premier abord paraître d'une simplicité élémentaire, et pourtant cette recherche n'est pas toujours exempte de difficultés. Ainsi la condition nécessaire de l'exploration, l'*extension du membre*, est souvent rendue, non pas seulement difficile, mais bien impossible par l'attitude vicieuse de l'articulation, attitude produite et maintenue dans un grand nombre de cas par des rétractions musculaires qu'il est parfois si difficile de vaincre. Or, si le membre ne peut être absolument étendu, les résultats de l'examen ne seront pas d'une valeur absolue, car il existe dans la demi-flexion des mouvements normaux de latéralité, ainsi que l'ai déjà rappelé. Il faudra, dans ces conditions, que le mouvement de latéralité soit excessivement étendu, excessivement

1. Observations III et IV du Mémoire de M. Richet, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVII.
2. *Ibid.*, obs. V.

prononcé, pour que son origine pathologique ne puisse laisser de doute.

La demi-flexion est, il est vrai, l'attitude avec laquelle se présentent le plus souvent les articulations atteintes de tumeur blanche; mais, dans des cas plus favorables aux recherches qui nous occupent, le membre est demeuré étendu soit spontanément, soit artificiellement, ou bien, s'il est fléchi, l'extension n'est pas impossible. C'est ce qui existait chez les trois malades dont j'ai présenté l'observation et les pièces pathologiques à la Société anatomique [1] et dont l'histoire se trouve résumée à la fin de cette étude. C'est ce qui existait certainement chez les malades qui ont fourni les observations I, II, IV, V, et XII du mémoire de M. Richet, car cet auteur n'a pas manqué de se prémunir contre cette cause d'erreur. Ce qui le prouve, c'est que M. Richet dans son observation III, après avoir dit que l'on peut imprimer à l'articulation quelques mouvements de latéralité, fait remarquer immédiatement que la jambe est « légèrement fléchie sur la cuisse ». Aucune remarque semblable ne se trouve dans les autres observations que je viens de citer, et j'en conclus que les mouvements de latéralité ont été constatés dans l'extension du membre (obs. I, II, V, XII du mémoire de M. Richet).

Ainsi, M. Richet a constaté ces mouvements anormaux de latéralité dans les six observations de tumeur blanche que renferme son mémoire, et je les ai moi-même trouvés dans les trois faits qui servent de base à cette étude. Il me paraît inutile d'insister plus longtemps sur leur fréquence.

Les mouvements qui nous occupent, et pour la constitution desquels nous venons d'indiquer le mode de recherche le plus favorable, offrent différentes variétés. Si, après avoir immobilisé le fémur, on imprime des mouvements de latéralité à l'extrémité inférieure du tibia, on peut voir celle-ci se laisser entraîner soit en dedans, soit en dehors, et le plus souvent dans les deux sens alternativement. Ce sont là des mouvements que j'appellerai mouvements de latéralité *à distance*, par opposition aux suivants, que je désignerai sous le nom de mouvements *sur place*. Pour constater ceux-ci, le fémur étant immobilisé, on saisit à pleine main l'extrémité supérieure du tibia et on cherche à l'entraîner soit au dedans, soit en dehors. Il y a alors un transport en totalité, soit en dedans soit en dehors, du segment du membre situé au-dessous du fémur. Dans ce mouvement, les surfaces articulaires supérieures du tibia glissent transversalement sur celles du fémur, auxquelles elles cessent bientôt de correspondre. Dans les

1. *Bulletins de la Société anatomique*, 1876, p. 379, 497, 508.

mouvements à distance, au contraire, il se produit un mouvement de rotation de l'extrémité supérieure du tibia autour d'une de ses facettes articulaires supérieures fortement appuyée sur un des condyles du fémur (tantôt l'un, tantôt l'autre) et devenue le centre de ce mouvement, tandis que l'autre facette tend à s'écarter et s'écarte réellement du condyle correspondant du fémur.

Ce sont là deux variétés de mouvements de latéralité qu'il pourrait être utile de distinguer : les mouvements sur place seraient plus dangereux que les mouvements à distance, car il faut pour leur production des désordres encore plus étendus que pour l'apparition de ces derniers.

II. — Causes des mouvements de latéralité.

Les mouvements de latéralité ont été rapportés exclusivement par les auteurs aux modifications de structure, aux altérations, enfin à la disparition des ligaments articulaires ; mais, malgré de nombreuses recherches, je n'ai pu en rencontrer aucun qui ait indiqué la disparition des cartilages articulaires comme pouvant donner lieu à la mobilité anormale, malgré l'intégralité des ligaments. C'est sur cette variété que je me propose d'insister principalement. Après avoir montré qu'elle existe à l'état pathologique, je donnerai le résultat d'expériences destinées à la reproduire sur des articulations normales.

On a pensé et écrit depuis longtemps que, dans les tumeurs blanches, les mouvements anormaux de latéralité étaient dus constamment à l'altération des ligaments affaiblis, relâchés et même partiellement détruits. Mais cette cause n'est pas la seule. Si nous avons été amené à considérer la destruction des cartilages comme une cause au moins aussi fréquente des mouvements de latéralité que les altérations ligamenteuses, c'est que, dans trois cas observés pendant l'année 1876, nous avons dû rapporter à ces désordres cartilagineux les mouvements pathologiques que nous avions notés ; trois fois (et ce sont les seuls examens anatomiques de genoux atteints de la tumeur blanche que nous ayons pu faire durant cette année) nous avons constaté que les ligaments périphériques et inter-articulaires étaient d'une solidité normale, tandis que les cartilages et les fibro-cartilages étaient ou profondément altérés ou même absolument détruits.

Il peut paraître singulier que cette variété de mouvements anormaux n'ait pas encore été signalée, car si l'on regardait autrefois la luxation, dans la coxalgie par exemple, comme due à une alté-

ration de la capsule, les recherches modernes de Bonnet, Malgaigne, Bouvier, Parise, etc., ont montré qu'elle est la suite de la destruction des surfaces articulaires. Il semble que, appliquant les mêmes données à l'articulation du genou, on aurait pu, en voyant les mouvements de latéralité, qui accompagnent la subluxation, apparaître dans certains cas avant celle-ci, penser que l'altération des cartilages peut donner lieu à des mouvements de latéralité, et penser également que, dans certaines circonstances, l'affaiblissement, l'élongation, la destruction des ligaments (qui parfois va jusqu'à permettre la luxation complète de l'articulation) peuvent n'être que des phénomènes consécutifs à la lésion cartilagineuse.

C'est ce qui a paru manifeste dans les observations que nous relatons : les malades que nous avons suivis avant de pouvoir faire l'examen anatomique de leur articulation étaient tous en traitement depuis longtemps déjà, de telle sorte que la mise en gouttière ou l'application d'appareils inamovibles prévint la subluxation des surfaces articulaires. Mais il paraît bien probable que cette complication fût survenue si, dans ces articulations livrées à elles-mêmes, les ligaments avaient pu être tiraillés et affaiblis par des mouvements intempestifs. Et alors il eût bien fallu considérer les altérations ligamenteuses comme secondaires, puisqu'à l'examen que nous avons pu faire de ces articulations nous avons constaté une prédominance extrême des lésions cartilagineuses. Voici ce que nous remarquions en présentant ces pièces à la Société anatomique : « Dans les trois cas dont il s'agit, les ligamemts avaient conservé une force, une épaisseur, une solidité normales ; ils n'étaient ni relâchés ni ramollis. Leurs altérations étaient insuffisantes pour nous expliquer le rôle capital qu'on leur a fait jouer dans la production de la mobilité anormale du genou [1]. » Ils étaient seulement tapissés de fongosités à leur face interne ; une seule fois, un des ligaments (le latéral interne) offrit une éraillure qui faisait communiquer avec la synoviale articulaire la synoviale de la patte d'oie, devenue fongueuse.

Aucun frottement dur, aucun choc rude ne décélait chez nos trois malades l'altération des cartilages d'encroûtement. Il n'existait pas de ces craquements qui permettent, comme dans notre observation IV (voir page 38), de reconnaître la destruction des cartilages du vivant même du malade. C'est un fait bien connu qu'il peut y avoir destruction complète des cartilages sans que les surfaces articulaires donnent lieu à la crépitation si caractéristique que l'on

1. R. Moutard-Martin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 628.

perçoit dans quelques circonstances. Mais il est peut-être moins habituel de conclure, comme nous avons pu le faire après avoir observé ce premier cas, que l'existence des mouvements de latéralité impliquait dans les cartilages et les fibro-cartilages la présence d'altérations très profondes, peut-être même leur destruction complète. De même, dans les deux autres observations qui nous sont personnelles, nous avons pu (instruit par les faits précédents) annoncer l'intégrité des ligaments et prédire l'altération des cartilages à laquelle nous rapportions les mouvements de latéralité présentés par les malades que nous observions.

L'existence des mouvements de latéralité d'origine exclusivement ligamenteuse est incontestable ; mais cette variété est, je crois, plus rare qu'on ne le pense généralement : la vie obscure des cartilages, leur nutrition lente, leurs relations avec les parties voisines, bien différentes de celles que présentent les ligaments, expliquent suffisamment qu'ils soient frappés, dans certains cas, beaucoup plus vite que ceux-ci ; on peut même prévoir qu'il doit en être ainsi fréquemment. Les mêmes remarques pourraient s'appliquer aux fibro-cartilages que nous avons trouvés complètement détruits dans un cas, et dont il ne restait que des débris dans trois autres. Cependant il existe certainement une variété ligamenteuse. Nous verrons tout à l'heure quelles sont les conditions de production ; elles se trouvaient réunies dans l'observation V, citée à la fin de ce travail et relative à une entorse du genou.

En résumé, nous croyons que les causes des mouvements de latéralité sont de deux sortes : la production des uns est due à des *altérations ligamenteuses* avec intégrité ou lésions peu importantes des cartilages ; c'est l'opinion admise par tous les auteurs. Mais l'apparition des autres tient à des *lésions cartilagineuses* avec intégrité ou altérations peu importantes des ligaments. Cette variété, si je ne me trompe, n'a pas encore été nettement indiquée par les auteurs ; c'est à elle que se rapportent nos trois premières observations. Il suffit que les cartilages aient seulement diminué d'épaisseur pour que, malgré la conservation des ligaments, on voie apparaître des mouvements anormaux : alors, en effet, il existe un espace de plusieurs millimètres contenant des liquides épanchés ou du pus qui sépare les surfaces altérées, et cela suffit pour permettre la mobilité latérale. A plus forte raison, la mobilité apparaît-elle lorsqu'il y a destruction de ces mêmes cartilages, car alors l'écart des surfaces devient beaucoup plus considérable et peut se traduire à l'extrémité inférieure du tibia par des oscillations qui atteignent 6 centimètres et même plus.

Il est utile de remarquer que ces deux ordres de lésions (cartilagineuses et ligamenteuses) coexistent fréquemment dans les tumeurs blanches, et que leur combinaison permet l'apparition des mouvements pathologiques, alors que l'une seule de ces causes n'eût pas suffi à les produire.

L'examen anatomique des articulations nous avait conduit à cette conclusion; mais nous avons désiré nous rendre compte expérimentalement des résultats que donnent soit les sections ligamenteuses, soit l'abrasion des cartilages et leur enlèvement. Ce sont les résultats que nous avons obtenus dont l'exposé va suivre.

III. — Expériences.

A. — *Sections ligamenteuses du genou.*

Ces expériences ont été répétées sur cinquante genoux, et les sections ligamenteuses ont été combinées de façon à représenter les désordres les plus variés. Une même articulation nous a toujours servi à plusieurs expériences, qui chacune représentait les différents degrés d'un délabrement de plus en plus considérable.

Dans le plus grand nombre de ces expériences, qui s'élèvent à une centaine environ, la section du tendon du triceps nous a donné beaucoup de facilité en nous permettant de rabattre la rotule. Cette section nous était permise, car elle ne modifiait en rien les résultats obtenus, puisque le membre devait être placé dans l'extension lorsqu'il s'agissait de rechercher l'existence ou l'absence des mouvements de latéralité. Or c'est précisément dans l'extension, et *lorsque celle-ci est obtenue*, que le tendon du triceps est relâché.

Nous avons toujours apporté la plus grande attention à ce que l'*extension fût complète*, car, à la suite de certains délabrements, il existe une tendance très marquée à la rotation de la jambe, attitude qui modifierait considérablement les résultats obtenus.

Nous avons procédé par séries de dix expériences pour chaque variété et chaque combinaison de lésions. Quant aux sections, voici les résultats qu'elles nous ont donnés; nous désignerons, pour abréger, par le signe + les résultats des expériences qui ont produit des mouvements de latéralité et par le signe — celles qui n'en ont pas produit :

Section du tendon du triceps, —.

Section d'un ligament latéral, —.

Section des deux ligaments latéraux, —.

Section des deux ligaments croisés seuls, —.

Section des ligaments croisés et du ligament postérieur, —.

Section du ligament postérieur et d'un ligament latéral, —.
Section du ligament postérieur et des deux ligaments latéraux, —.
Section des ligaments croisés et d'un ligament latéral, +.
Conservation des deux ligaments croisés seuls, —.
Conservation des deux ligaments latéraux seuls, —.

De l'ensemble des sections que nous avons pratiquées, nous croyons donc pouvoir tirer les conclusions suivantes [1] :

1° Il n'y a pas de mouvements de latéralité tant que les deux ligaments latéraux sont intacts.

2° Il n'y a pas de mouvements de latéralité tant que les deux ligaments croisés sont conservés.

3° Il y a mouvement de latéralité du moment où les deux ligaments croisés et un seul ligament latéral ont été sectionnés [2].

B. — *Perte de substance et ablation des cartilages.*

Dans cette série de recherches qui ont porté sur dix genoux, nous avons *conservé tous les ligaments*, nous contentant de sectionner le tendon du triceps et de rabattre la rotule, comme dans les expériences précédentes.

Les résultats que nous avons obtenus sont formulés dans les conclusions suivantes :

1° La présence ou l'absence des ménisques est sans influence sur la production des mouvements de latéralité.

2° La simple diminution d'épaisseur, et à plus forte raison l'ablation des cartilages d'encroûtement donne lieu à des mouvements de latéralité, tous les ligaments étant d'ailleurs conservés.

A plus forte raison peut-on concevoir comment les mouvements de latéralité peuvent se produire, alors même que les ligaments croisés ou les deux ligaments latéraux sont conservés, pourvu qu'il existe en même temps des lésions cartilagineuses; au contraire, la conservation de ces ligaments eût été suffisante pour empêcher les mouvements pathologiques si des désordres cartilagineux n'étaient pas venus s'y joindre.

IV — Pronostic et traitement.

Le pronostic serait bien différent, on le conçoit, si l'on pouvait déterminer les cas dans lesquels les mouvements de latéralité sont

1. Pourvu que les cartilages soient intacts, et quelles que soient d'ailleurs les altérations des autres ligaments.

2. Ce résultat peut également servir à indiquer les lésions qui existent dans l'entorse avec mouvement de latéralité. (Voir l'obs. V, à la fin de cette étude.)

dus à des altérations ligamenteuses et ceux dans lesquels ils relèvent d'altérations cartilagineuses. L'avenir est en effet bien plus dangereux lorsqu'on se trouve en présence de la deuxième variété par suite des poussées inflammatoires auxquelles l'articulation est exposée dans des proportions beaucoup plus grandes. Mais il n'existe aucun signe physique constant qui permette de reconnaître d'une façon certaine à quelle variété l'on a affaire : le frottement rude qui annonce la dénudation des surfaces osseuses est, il est vrai, caractéristique lorsqu'il existe; mais combien de fois ne manque-t-il pas, alors même qu'il y a des altérations cartilagineuses déjà fort avancées. En dehors des cas où l'existence de ce signe permet d'affirmer sinon la lésion unique, du moins une des lésions productrices des mouvements pathologiques, c'est à l'affection causale même qu'il faut remonter, si l'on veut présumer la lésion anatomique; on aura par exemple toutes chances de se trouver en présence d'altérations exclusivement ligamenteuses dans un cas d'entorse avec mouvements de latéralité.

Dans le cas de tumeur blanche, on peut rencontrer parfois des lésions exclusivement cartilagineuses; mais, s'il est probable que les circonstances nous ont servi, en nous faisant rencontrer, trois fois dans trois examens anatomiques, des altérations cartilagineuses auxquelles seules il fallait rapporter la production des mouvements de latéralité, il n'en est pas moins vrai que les auteurs n'ont pas tenu suffisamment compte de ces altérations cartilagineuses, alors même qu'elles coexistaient avec des altérations ligamenteuses. Ce qui paraît se rencontrer le plus souvent dans les cas de tumeur blanche, c'est la coexistence des deux ordres de lésions. Cela ressort de l'analyse des observations en général, notamment de celles que contient le mémoire de M. Richet. Et comme, chez l'adulte tout au moins, les cartilages ne se régénèrent pas, le pronostic est grave toutes les fois qu'il existe des mouvements de latéralité. Alors il ne resterait au chirurgien qu'à rechercher l'ankylose, par tous les moyens possibles (immobilisation, cautérisation). Malheureusement, ce résultat, toujours difficile, est souvent impossible à obtenir, à cause du mauvais état général des sujets. C'est seulement après avoir échoué dans cette tentative qu'il y aurait lieu de songer à supprimer un membre dont la conservation menace à chaque instant la vie du malade : car d'un moment à l'autre peuvent apparaître les complications auxquelles l'articulation, désormais inutile, est exposée par le fait même les lésions ligamenteuses et cartilagineuses qu'elle présente.

Cette conduite a été suivie par M. le professeur Gosselin dans

un cas que je vais rapporter en quelques mots : Il s'agissait d'un malade qui portait au genou gauche une tumeur blanche datant de quatre années, pour laquelle il demanda bientôt à être amputé. M. Gosselin, qui avait suivi dans son service tous les malades dont j'ai rapporté l'histoire et qui avait constaté plus tard les lésions cartilagineuses de leur articulation, pensa que l'existence des mouvements de latéralité coïncidait avec une altération semblable. L'état général était excellent ; le malade avait vingt-huit ans et avait toujours été bien portant ; il était grand et fort. Aussi fut-il décidé qu'on s'efforcerait d'obtenir l'ankylose. Le membre fut placé dans un appareil silicaté, ouvert au niveau de l'articulation, et trois séances d'ignipuncture à un mois environ d'intervalle amenèrent un commencement d'ankylose. Le résultat désiré était obtenu ou allait l'être, la tentative avait réussi. Nous avons pu le constater ; car le malade, ayant continué à ressentir de violentes souffrances dans le membre atteint, réclama le bénéfice d'une amputation que finit par lui accorder, après une longue temporisation, le suppléant de M. Gosselin. J'examinai avec grand soin l'articulation, et je pus voir que toute l'ancienne cavité articulaire était remplie d'un tissu fibreux abondant et assez résistant déjà, dans lequel on distinguait une quantité notable de dépôts osseux. Il ne restait aucune trace des cartilages. Cet examen fut fait environ un mois et demi après la dernière séance d'ignipuncture, cinq mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

V. — Observations.

Avant de citer les observations, je désire faire remarquer que, si je n'en ai pas publié un plus grand nombre à la fin de cette étude, cela tient à ce que, les autopsies n'ayant pas été faites au point de vue qui m'occupe, leur relation était en général insuffisante à montrer l'intégrité ou l'altération des différentes parties que j'étudie spécialement ici ; ailleurs, les détails de l'observation étaient incomplets au sujet de l'attitude dans laquelle les mouvements de latéralité avaient été constatés. J'ai laissé volontairement de côté tous ces faits pour relater ici ceux-là seulement qui me paraissent assez complètement observés pour légitimer les conclusions auxquelles ils me semblent prêter.

Dans les observations qui suivent, les détails cliniques sont positifs au sujet de l'attitude du membre et de la mobilité latérale ; nous ne ferons que résumer les détails anatomo-pathologiques de celles qui ne nous sont pas personnelles et qui toutes sont extraites du mémoire de M. Richet.

Obs. I (personnelle). — *Tumeur blanche du genou avec mouvements de latéralité. — Intégrité des ligaments*[1].

Rev..., Amédée, 46 ans, entra le 19 janvier 1876 dans le service de M. Gosselin. Il offre au genou gauche les lésions d'une tumeur blanche ancienne, avec mouvements de latéralité très nets ; aucun craquement articulaire ou osseux ne peut être perçu lorsqu'on imprime à l'articulation les mouvements dont je viens de parler. Toute intervention chirurgicale est contre-indiquée par l'état des poumons, qui sont atteints de tuberculisation au troisième degré. — Le malade succombe le 14 avril aux progrès des lésions pulmonaires.

Autopsie.

Tuberculisation pulmonaire au troisième degré. Rien dans les testicules ni dans les viscères.

Genou gauche. — Une fusée purulente fait communiquer la séreuse de la patte d'oie (atteinte de synovite fongueuse) avec l'articulation du genou au travers d'une simple éraillure des fibres du ligament latéral interne.

Une autre fusée s'est produite à la partie postérieure de l'articulation dans le creux poplité.

Articulation : 1° *Surfaces articulaires du fémur.* — Il y a disparition complète du cartilage en différents points, et ulcération du cartilage à la partie moyenne des condyles du fémur. La partie dépourvue de cartilage a environ deux centimètres sur le condyle interne et affecte la forme d'un rein.

Sur le condyle externe, elle est arrondie et a environ un centimètre de diamètre. Le cartilage qui recouvre le reste des condyles est usé, aminci et plus facile à décortiquer que normalement. La lancette sous-cartilagineuse a disparu.

2° *Surfaces articulaires du tibia.* — Il y a destruction du cartilage au côté externe de la facette articulaire externe et à la partie postérieure de la facette interne. Les altérations du cartilage sont d'ailleurs les mêmes que celles que nous avons notées sur le fémur ; mais ici l'amincissement est encore bien plus marqué ; la couche cartilagineuse est transparente, facile à décortiquer ; on peut voir au-dessous d'elle le tissu osseux. La lamelle sous-cartilagineuse a également disparu.

3° *Rotule.* — Son cartilage est ramolli, mais non détruit.

4° *Fibro-cartilages.* — Ils ont presque entièrement disparu, sauf au côté externe, où il reste un tiers environ de celui qui correspond à ce côté. Encore est-il très ramolli et diminué d'épaisseur. Il est impossible de trouver trace du fibro-cartilage inter-articulaire interne.

Les ligaments croisés ne sont pas profondément altérés, mais ils sont recouverts de fongosités.

1. *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1876, p. 379.

Les ligaments périphériques (interne, externe et postérieur) sont intacts; cependant l'interne offre l'éraillure dont j'ai déjà parlé, formée par un simple écartement de ses fibres.

Le grand cul-de-sac de la synoviale est fongueux, très épaissi. L'articulation contient une quantité notable de pus.

Le tissu osseux paraît moins dur qu'à l'état normal : il se laisse pénétrer plus facilement par le scalpel. Le périoste est épaissi et plus facile à détacher qu'il ne devrait être, et notamment au niveau du fémur.

Obs. II (personnelle). — *Tumeur blanche du genou avec mouvements de latéralité. — Intégrité des ligaments* [1].

Loich..., Marie, 38 ans, domestique, entra le 28 mai dans le service de M. Gosselin, pour une tumeur blanche du genou droit dont le début remonte à quatre années. L'articulation, qui est suppurée, offre des mouvements très nets de latéralité. La présence de tubercules pulmonaires, arrivés à leur troisième période, interdisant toute opération, le traitement fut limité à l'application de topiques destinés à calmer les très vives douleurs que ressentait la malade.

Elle succomba le 2 juillet aux progrès de la tuberculisation pulmonaire, et l'autopsie nous montra les particularités suivantes :

1° *Fémur.* — Condyle interne : le cartilage d'encroûtement a disparu sur les deux tiers de la facette articulaire; là où il persiste, il est ramolli et se laisse facilement pénétrer par le scalpel. Condyle externe : le cartilage a entièrement disparu à son niveau. Le périoste qui recouvre l'épiphyse du fémur est très notablement épaissi; mais il ne présente pas de fongosités, et le tissu osseux ne paraît pas sensiblement altéré.

La rotule est pourvue de cartilage; mais on peut constater son altération profonde et la décortication facile.

2° *Tibia.* — Le tissu de l'os est raréfié, vascularisé, et gras en différents points.

Surfaces articulaires. — Elles sont dépourvues de cartilage sur presque toute leur étendue; le cartilage ne forme que des îlots peu épais et très peu étendus, là où il persiste. La lamelle compacte sous-cartilagineuse n'existe plus.

Les ligaments périphériques ne sont pas envahis par les altérations : ils ont conservé leur coloration, leur brillant, leur solidité, tandis que les parties voisines sont très altérées. Les ligaments croisés sont très solides, très résistants; en outre, des adhérences fibreuses, qui unissent l'espace inter-condylien au tibia, divisent en deux parties absolument indépendantes l'articulation; il y a là une cloison complète.

1. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1876, p. 497.

Obs. III (personnelle). — *Tumeur blanche du genou avec mouvements de latéralité. — Intégrité des ligaments*[1].

C..., lingère, 36 ans, est entrée le 7 avril dans le service de M. Gosselin, pour une tumeur blanche ancienne du genou droit. Le traitement consista dans l'application d'appareils silicatés, car l'état des poumons, envahis par les tubercules, interdisait toute intervention radicale. L'articulation offrait des mouvements de latéralité; je les rapportai à une altération profonde des cartilages, et je pensai que les ligaments étaient ou intacts ou peu altérés. Les faits que j'ai déjà présentés à la Société me permettaient de prévoir ces lésions. A l'autopsie, pratiquée le 7 juin, nous avons trouvé les lésions suivantes :

1° *Tibia. — Surface articulaire externe :* le cartilage d'encroûtement a complètement disparu; à ce niveau, le tissu osseux est recouvert d'une couche pulpeuse et molle. Il n'existe aucun vestige du fibro-cartilage inter-articulaire.

Surface articulaire interne. — Il ne reste de cartilage qu'en certains points; là il est moins épais qu'à l'état normal, ramolli et facile à décortiquer. Sur une coupe, on voit que le tissu osseux de l'épiphyse est densifié à la partie moyenne et en arrière de la surface articulaire. La lamelle compacte sous-cartilagineuse a disparu; il ne persiste qu'un fragment de ménisque, situé à la partie postéro-interne de l'articulation; tout le reste a disparu.

2° *Rotule.* — Le cartilage, qui manque au niveau de toute la facette supérieure de cet os, est en bas plus épais qu'à l'état normal, et ramolli en ce point.

3° *Fémur.* — Condyle interne : le cartilage manque en différents endroits; là où il persiste, il est facile à décortiquer. En un point, il y a une perte de substance qui semble taillée à l'emporte-pièce. La lamelle sous-cartilagineuse a disparu.

Les ligaments périphériques (antérieur, latéraux, postérieur) ne sont pas relâchés; ils ont conservé leur aspect nacré, et les fongosités, qui ont envahi les parties molles, les ont respectés. Les ligaments croisés sont conservés et paraissent intacts.

Obs. IV (personnelle). — *Ostéo-myélite suppurée de forme et d'allures insolites. — Mouvement de latéralité*[2]. (Résumé.)

R..., 22 ans, est entré dans le service de M. Gosselin le 15 novembre 1875. Il présentait une tuméfaction fluctuante de la cuisse droite, située vers la partie moyenne de son côté interne, au-dessous de l'artère fémorale. L'articulation du genou était indemne, les mouvements assez faciles, et on ne trouvait d'autres causes à cette affection qu'une petite écorchure au niveau d'un des orteils. Le diagnostic porté par M. Gosselin fut le

1. *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1876, p. 508.
2 *Bull. Soc. anat.*, janvier 1876, p. 76.

suivant : phlegmon probablement consécutif à une angioleucite profonde. Il ouvrit le foyer et explora l'os avec soin, pour constater s'il existait ou non une dénudation à son niveau, préoccupé qu'il était de l'origine osseuse possible de l'affection. Il ne sentit aucune dénudation, malgré l'examen le plus attentif.

Le 25 décembre apparut un épanchement dans le genou, sans réaction locale intense; les téguments n'étaient pas enflammés; au bout de quatre jours, cet épanchement disparut, et, au moment où je pris le service (1er janvier 1876), la pression sur la rotule ne donnait aucune sensation de choc. Mais l'extrémité inférieure du fémur était singulièrement augmentée de volume.

Le 4 janvier, nous trouvons un point osseux dénudé, de la dimension d'une pièce de un ou de deux francs, au côté interne du fémur, atteignant la ligne âpre. Le 6 janvier, un drain fut passé de la plaie vers la partie supérieure de la cuisse en remontant dans la direction du couturier.

Le pus était nettement osseux depuis quatre à cinq jours. Le fémur continuait à augmenter de volume, et, le 8 janvier, deux collections apparurent : l'une était limitée au côté interne de la tubérosité antérieure du tibia; l'autre, indépendante et contenant des gaz, communiquait avec le trajet primitif et était située au côté interne de l'articulation au-dessous des tendons de la patte d'oie. M. Gosselin pensa, à cause de l'existence des gaz, que cet abcès clapotant était en rapport avec l'articulation, et l'exploration y fit découvrir le 10 janvier des mouvements de latéralité très prononcés qui coïncidaient avec un frottement tellement rude des surfaces articulaires du tibia et du fémur que la destruction des cartilages était manifeste. Les deux collections furent incisées. Cependant la suppuration augmenta d'abondance, la pression pratiquée sur la cuisse et sur la partie supérieure de la jambe faisait sortir des flots de pus; et l'amputation dut être proposée au malade, qui finit par l'accepter. Elle fut pratiquée le 20 janvier après application de l'appareil d'Esmarck, et le moignon fut enfermé dans un pansement ouaté.

Examen de la pièce. — *Parties molles.* — Tous les interstices musculaires sont disséqués par le pus; le creux du jarret n'est plus qu'un vaste foyer qui descend jusqu'au milieu du mollet en passant par l'anneau du soléaire; l'articulation communique avec lui et avec le foyer du côté interne. La synoviale est éraillée au côté externe et à la partie supérieure de son cul-de-sac supérieur. Le périoste du fémur est épaissi et comme lardacé.

Articulation du genou. — La synoviale est perforée en différents endroits, et la cavité articulaire remplie de pus; les ligaments périphériques sont épaissis, mais intacts; les ligaments croisés et les cartilages ont complètement disparu, non seulement les cartilages d'encroûtement, mais même les fibro-cartilages, dont il est impossible de trouver traces.

Au niveau du fémur, on remarque entre les condyles et au-dessus de la poulie qui les sépare un point au niveau duquel le tissu compact de

l'os est très ramolli et friable; quelques petites parties laissent sourdre du pus. Une altération de même nature qui se voit à la partie postérieure en un point correspondant à la lame compacte est même détruite à ce niveau, et le tissu spongieux se voit avec ses trabécules.

Obs. V (personnelle). — *Entorse du genou. — Mobilité latérale* [1]. (Résumé.)

Ferr..., 19 ans, entre le 8 janvier dans le service de M. Gosselin.

Nous constatons à l'entrée les symptômes suivants : emphysème occupant tout le côté droit du thorax, remontant jusqu'à l'épaule et descendant jusqu'à l'épine iliaque. Aplatissement de tout le côté correspondant du thorax.

Mobilité anormale du genou gauche, qui permet de porter la jambe en dehors en lui faisant décrire une sorte de mouvement de rotation autour du condyle interne comme centre. Ces signes permettent de conclure à l'existence d'une entorse du genou avec rupture du ligament latéral interne. En outre, nous remarquons l'existence d'un petit corps allongé, résistant, mobile, auquel on fait quitter sa place et que l'on y fait rentrer au niveau de la face supérieure de la tubérosité interne du tibia ; il est allongé transversalement d'une longueur de deux centimètres, et n'est certainement pas une esquille, car la face interne du tibia est intacte. Ce corps n'a d'ailleurs ni la forme ni les caractères d'un tendon luxé.

Le malade meurt le soir.

Autopsie. — Genou gauche : sous la peau, ecchymose occupant les faces latérale et postérieure et remontant sur la cuisse à quatre travers de doigt au-dessus de la rotule et descendant sur la jambe, surtout au côté interne, à la partie moyenne du mollet. Epanchement de sang au coté interne de la rotule. Rupture du ligament latéral interne ; ses fibres sont rompues à des hauteurs différentes à son inversion tibiale. A ce niveau, l'articulation est largement ouverte.

Les autres ligaments extérieurs à l'articulation sont intacts.

Mais les ligaments croisés sont rompus, l'antérieur incomplètement à son insertion supérieure, le postérieur complètement. Leurs insertions inférieures persistent, mais elles sont fortement altérées; il y a eu rupture de plusieurs fibres, et leur résistance a beaucoup diminué.

Le fibro-cartilage inter-articulaire interne offre les altérations suivantes : il est rompu au niveau de son insertion antérieure; il est demeuré adhérent à la partie du ligament latéral interne qui a suivi le fémur, de telle sorte qu'il est entraîné avec elle et reste collé au condyle interne. Son insertion postérieure n'est pas altérée.

1. *Bull. de la Soc. anat.*, janvier 1876, p. 33.

Obs. VI (obs. I du mémoire de M. Richet). Résumé.
Tumeur blanche. — Mouvements de latéralité.

Examen anatomique. — Les ligaments latéraux sont relâchés. *Les cartilages n'existent plus;* cependant il est permis d'en retrouver une portion extrêmement amincie par le condyle interne du fémur. Il n'existe plus de traces des cartilages intra-articulaires.

Obs. VII (obs. II du mémoire de M. Richet). Résumé. — *Mobilité latérale très étendue avec craquement qui annonce une dénudation des os.*

Examen anatomique. — Sur le condyle externe du fémur et dans la poulie intercondylienne, le cartilage est détruit dans presque toute son étendue. *Les ligaments inter-articulaires sont détruits.* Le ménisque inter-articulaire externe a disparu. Les ligaments latéraux sont considérablement épaissis. Le condyle externe du tibia est fortement excavé et taillé obliquement de dedans en dehors, d'avant en arrière et de haut en bas.

Obs. VIII (obs. IV du mémoire de M. Richet). Résumé.
Tumeur blanche. — Mobilité latérale.

Examen anatomique. — Les ligaments croisés, vivement injectés à leur surface synoviale, ont l'*aspect blanchâtre ordinaire à l'intérieur.* Le cartilage est enlevé en différents points des condyles, et complètement sur les condyles intimes du fémur et du tibia. Les ligaments latéraux sont ramollis.

Obs. IX (obs. IV du mémoire de M. Richet). Résumé.
Tumeur blanche. — Mobilité latérale.

Examen du membre. — *Les ligaments croisés*, vivement injectés dans leur surface synoviale, *ont l'aspect blanchâtre ordinaire* à l'intérieur.

En certains points, sur les condyles externes du fémur et du tibia, le cartilage est enlevé. Sur le condyle interne du fémur, le cartilage est presque complètement résorbé, il ne reste plus que la lamelle synoviale.

Sur le condyle interne du tibia, les lamelles cartilagineuses sont moins amincies que sur le condyle fémoral.

Les ligaments latéraux interne et externe sont ramollis.

Obs. X (obs. XII du mémoire de M. Richet). Résumé.
Tumeur blanche. — Mobilité latérale.

Les surfaces articulaires peuvent être écartées, et on peut alors les faire choquer. Ajoutons que, dans les mouvements de latéralité, on entend manifestement un *frottement cartilagineux*, et même une sorte de craquement.

Remarques. — D'après nos expériences, les lésions ligamenteuses relevées dans les examens anatomiques des quatre observations qui précèdent auraient été insuffisantes pour permettre les mouvements

de latéralité si des lésions cartilagineuses ne fussent venues rendre possible la production de ces déplacements pathologiques.

Ainsi, dans l'obs. VI, on peut remarquer la gravité et l'étendue des lésions cartilagineuses qui coexistent avec un relâchement des ligaments latéraux. — Dans l'obs. VII, il y a des lésions multiples : les ligaments croisés étaient détruits; mais il y existe en même temps des altérations cartilagineuses et même osseuses de la moitié externe de l'article; en même temps, les ligaments latéraux sont lésés. — L'intégrité des ligaments croisés notée dans l'obs. VIII nous permet de rapporter aux altérations cartilagineuses, les mouvements pathologiques constatés, quoique les ligaments latéraux fussent altérés. (Voir les expériences qui établissent les lésions ligamenteuses nécessaires et suffisantes pour permettre les mouvements de latéralité.) — Même intégrité de ces ligaments dans l'obs. IX, même rôle des altérations cartilagineuses dans la production des mouvements pathologiques, quoique les ligaments latéraux fussent ramollis. — Le frottement cartilagineux, l'espèce de craquement noté dans l'obs. X, autorise à penser qu'il existait à la fois et des lésions cartilagineuses et des lésions ligamenteuses.

VI. — Conclusions.

1° Les mouvements de latéralité relèvent des lésions ligamenteuses ou des lésions cartilagineuses.

2° Lorsque la lésion est ligamenteuse, il y a au moins destruction des ligaments croisés et d'un ligament latéral.

3° Lorsque la lésion est cartilagineuse, il y a au moins diminution d'épaisseur des cartilages d'encroûtement (la lésion peut aller jusqu'à leur disparition).

4° Le plus souvent, il y a coexistence des deux ordres de lésions dans le cas de tumeur blanche.

5° Par suite, le pronostic est toujours grave.

6° Le traitement, lorsqu'il s'agit d'une tumeur blanche, doit consister à rechercher l'ankylose par tous les moyens possibles avant de recourir à l'amputation, ressource ultime réservée aux cas où ces tentatives auraient échoué.

DE L'EMPLOI

DU

BROMURE DE POTASSIUM

DANS LE SPASME DE LA GLOTTE

S'OPPOSANT A L'ABLATION DE LA CANULE CHEZ LES ENFANTS TRACHÉOTOMISÉS

Par Alix JOFFROY

Médecin des hôpitaux.

Une complication toujours sérieuse, parfois tragique, vient dans quelques cas entraver la guérison des enfants qui, atteints du croup, ont subi l'opération de la trachéotomie. C'est au moment où tout danger semble conjuré que de nouveau réapparaissent toutes les menaces d'une asphyxie rapide. En général alors, les symptômes de la diphthérie ont disparu; le larynx, débarrassé des fausses membranes, paraît apte à remplir son rôle dans la respiration. Il n'y a donc plus, en apparence du moins, aucun motif pour l'opéré de respirer par la canule; et cependant son ablation s'accompagnera tantôt sur-le-champ, parfois après quelques minutes ou quelques heures, quelquefois plus tard encore, de tout cet ensemble symptomatique qui caractérise le spasme de la glotte.

Je dis spasme de la glotte, car la manière dont l'asphyxie survient et la physionomie du malade au moment de l'accident justifient bien l'hypothèse d'un spasme des muscles constricteurs de la glotte. C'est pourquoi cette opinion s'est en quelque sorte imposée à l'esprit des observateurs distingués qui se sont occupés des causes qui retardent parfois pendant si longtemps l'ablation de la canule. Toutefois je n'entends pas dire que le spasme glottique soit le seul empêchement qui puisse s'opposer à la suppression de la canule. Il y a, par exemple, des cas dans lesquels l'asphyxie doit être attribuée non plus à un spasme de la glotte, mais à la présence de végétations intra-trachéales ou même à un rétrécissement de la trachée, et

M. le Dr Carrié insistait dernièrement sur ce point dans sa thèse inaugurale. Peut-être, à ce sujet, y aurait-il lieu de se demander si les végétations ne se produisent pas sous l'influence du séjour prolongé de la canule et ne tiendraient ainsi que la seconde place parmi les causes qui s'opposent alors à sa suppression; mais, pour ne pas compliquer la question, je laisserai ces cas de côté et ne m'occuperai que de ceux dans lesquels l'obstacle à l'enlèvement de la canule tient uniquement à la production plus ou moins brusque d'un spasme de la glotte qui s'oppose à la prolongation de la tentative.

Cela dit, je vais rechercher d'abord quelle est la fréquence, la gravité du spasme glottique, quand, après la trachéotomie, on cherche à supprimer la canule.

Je n'hésite pas à dire que le spasme de la glotte se produit fréquemment dans ces conditions. Dans un grand nombre de cas, on l'observe, plus ou moins accentué, peu de temps après l'opération, alors que le larynx, en voie de guérison, permet de laisser les enfants sans canule pendant quelques instants. Mais alors il s'agit d'un symptôme sans importance, disparaissant complètement quelques jours plus tard et ne méritant nullement le nom de complication.

Il n'en est plus de même quand, pendant un, deux, trois et quatre mois, la persistance de ces accidents force le malade à conserver continuellement la canule dans la trachée. On se trouve alors en présence d'une complication, et d'une complication grave, à ce point qu'elle peut entraîner la mort du malade.

La mort du reste peut alors se produire de différentes manières, tantôt brutalement et par le fait du spasme glottique dans une tentative de suppression de la canule, d'autres fois d'une façon plus détournée. On voit alors survenir des accidents inflammatoires broncho-pulmonaires imputables à la manière anormale dont l'air pénètre dans les poumons, et la mort peut être la conséquence de cette inflammation.

Ainsi donc, le spasme de la glotte consécutif à la trachéotomie est une grave complication, soit que l'on considère les dangers qui accompagnent toute tentative de suppression de la canule, soit que l'on envisage les complications broncho-pulmonaires qui peuvent résulter du séjour prolongé de la canule dans la trachée et de ce moyen anormal de respirer.

Il est donc important de rechercher par quel mécanisme se produit ce spasme de la glotte, en un mot d'en constituer la physiologie pour remonter de la sorte à la notion étiologique et en déduire, si c'est possible, un traitement rationnel.

Examinons d'abord les conditions nouvelles dans lesquelles se

trouve le larynx d'un malade atteint du croup et opéré de trachéotomie, au moment où l'on cherche à supprimer la canule.

Les exsudations membraneuses ont disparu, et la muqueuse revient peu à peu à son aspect normal; mais cette restauration ne se fait que progressivement. Il s'est produit à la surface du larynx une lésion du recouvrement épidermique et du derme muqueux qui n'a pas complètement disparu. Le derme est encore un peu plus épais, un peu plus vasculaire, et l'épiderme qui le recouvre est de récente formation. Quoi d'invraisemblable alors dans l'hypothèse qui voudrait regarder cette muqueuse comme plus sensible, plus irritable qu'à l'état normal et par conséquent plus favorable à la production d'un acte réflexe? Ne constatons-nous pas journellement que la surface d'un vésicatoire est, pendant quelque temps après sa guérison, plus impressionnable à l'action des causes irritantes? Ajoutons que le voisinage de la plaie trachéale est aussi de nature à entretenir dans les régions environnantes une irritabilité exagérée. De sorte qu'une première condition nécessaire au spasme glottique se trouve ainsi réalisée, à savoir l'hyperesthésie de la muqueuse laryngée et l'augmentation de son pouvoir réflexe.

Mais quelle est la cause qui viendra irriter cette muqueuse hyperesthésiée et déterminer ainsi le spasme de la glotte? Cette cause se trouvera dans le retour à l'activité d'un larynx auquel la présence de la canule dans la trachée permettait au moins un repos relatif. Alors l'air séjournait presque immobile dans le larynx, tandis qu'après l'ablation de la canule la colonne d'air inspiré ou expiré vient par son frôlement exciter de nouveau la muqueuse glottique, et parfois entraîner à sa surface des mucosités trachéales. Et alors les muscles du larynx, au lieu de se contracter régulièrement et alternativement pour produire successivement la dilatation et le rétrécissement de la glotte, deviennent le siège d'une contraction anormale, permanente, d'une contracture qui, fermant la glotte, détermine une asphyxie immédiate et oblige à remettre sans retard la canule dans la trachée. Il convient également de faire parfois intervenir d'autres causes, l'émotion, la crainte, etc. — Mais, quelle que soit la cause déterminante, le spasme de la glotte ne se produit qu'en vertu de l'exagération de la réflectivité du larynx.

N'y a-t-il pas lieu dès lors de se rappeler qu'il est fréquent d'observer la même exagération de la réflectivité dans une région voisine, le pharynx, et sa disparition rapide par l'administration du bromure de potassium? Il est fort remarquable de voir alors la tolérance du pharynx, chez des malades dont peu de jours avant on ne pouvait même pas examiner la gorge.

Or, si les accès de suffocation qui s'opposent parfois si longtemps à l'ablation de la canule tiennent réellement à un spasme laryngé, et si de plus ce spasme du larynx tient à un état particulièrement excitable de la muqueuse, comme dans le spasme du pharynx, auquel nous venons de faire allusion, le même moyen thérapeutique qui rend la muqueuse pharyngienne tolérante et la prive de sa réflectivité exagérée doit produire le même effet sur la muqueuse du larynx et permettre l'enlèvement de la canule sans qu'il se produise aucun accès de suffocation.

Ce sont ces réflexions qui nous ont amené à administrer le bromure de potassium à deux enfants, un garçon et une fille, atteints de croup, trachéotomisés, et chez lesquels les accès de suffocation empêchaient d'enlever la canule trois et quatre semaines après l'opération.

Ces deux faits, dont voici le résumé, ont été observés à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le docteur Archambault, que je suis chargé de suppléer actuellement [1].

Obs. I. — Elisa B..., âgée de quatre ans et demi, entre à l'hôpital le 19 juillet 1879, salle Sainte-Geneviève, n° 10. — A la suite d'une rougeole, elle fut prise d'accidents de diphthérie laryngée le 17 juillet et opérée à l'hôpital le 20 au matin. La malade alla fort bien, mais on ne put réussir à enlever la canule ni à la fin du mois de juillet ni au commencement du mois d'août, malgré l'emploi de tous les subterfuges auxquels on a recours habituellement en cette circonstance. On crut arriver au résultat désiré le 9 août. Mais, trente-six heures après son ablation, il survint inopinément un accès de suffocation très violent et qui aurait certainement entraîné la mort si la religieuse du service n'avait réussi à réintroduire de suite la canule dans la trachée. Les jours suivants, toute nouvelle tentative devint rapidement dangereuse.

Le 14 août, je prescrivis de donner chaque jour à l'enfant deux grammes de bromure de potassium.

Le 16 août, vingt-sept jours après l'opération, la canule fut enlevée; aucun accès ne se produisit, et la plaie se cicatrisa rapidement. Toutefois l'emploi du bromure de potassium fut continué les jours suivants pendant une semaine.

Obs. II. — Georges B..., âgé de quatre ans, est entré le 9 juillet au n° 28 de la salle Saint-Louis. Il présente de la diphthérie pharyngée, qui se propagea au larynx vers le 19 juillet. On dut pratiquer la trachéotomie le 26 juillet. Dès le 29, on espéra pouvoir supprimer bientôt la canule; mais toute tentative échoua, et l'on arriva ainsi jusqu'au 14 du mois d'août. Je constatai à cette époque qu'après avoir enlevé la canule il suffisait d'une

1. Le résumé de ces deux observations est rédigé d'après les notes recueillies au lit du malade par M. Chauffard, interne du service.

attente de quelques minutes pour voir se produire un accès violent de suffocation. Je prescrivis alors de donner chaque jour à l'enfant une potion renfermant deux grammes de bromure de potassium.

Le 16 août au matin, vingt et un jours après la trachéotomie, la canule fut enlevée, et l'enfant n'éprouva d'abord aucune gêne de la respiration. Toutefois, dans la soirée, il y eut un accès très léger et de courte durée; aucun accès ultérieur ne se produisit, et la plaie se cicatrisa rapidement. Le bromure de potassium fut continué les jours suivants pendant une semaine.

L'observation de ces deux faits nous a paru probante, et nous pensons qu'en pareille circonstance il y aurait lieu d'employer le bromure de potassium. Toutefois on ne devra pas recourir à cette médication par cela seul que l'ablation de la canule entraîne l'asphyxie. C'est ainsi qu'il est de toute évidence qu'on ne remédierait pas de la sorte à l'obstacle apporté à la respiration par des végétations trachéales ou un rétrécissement de la trachée.

On n'aurait pas plus de succès dans les cas où la gêne de la respiration se rattache à une paralysie des muscles du larynx; on augmenterait même à coup sûr l'obstacle à l'entrée de l'air.

Enfin on trouverait une contre-indication à l'emploi de la médication bromurée dans la constatation des signes d'une bronchite un peu intense. Tout au moins ne devrait-on administrer le bromure de potassim qu'avec réserve, de crainte de paralyser les bronches et de favoriser leur encombrement par le mucus non expulsé. Enfin nous ajouterons qu'il sera prudent, dans les cas où le bromure de potassium aurait permis de supprimer la canule, de maintenir pendant quelque temps les petits malades sous l'influence du médicament, afin de n'avoir pas à redouter un accès tardif de suffocation, qui serait d'autant plus dangereux que la plaie, rapidement entrée en voie de guérison, ne permettrait pas facilement la réintroduction de la canule.

DES GOMMES SCROFULEUSES

ET

DE LEUR NATURE TUBERCULEUSE

Par E. BRISSAUD et A. JOSIAS

Internes des hôpitaux.

Dans le cours de l'année d'internat que nous avons passée à l'hôpital Saint-Louis, M. le docteur Ernest Besnier a souvent attiré notre attention sur une variété de *lésions scrofuleuses*, peu décrite dans les auteurs et à laquelle on a cru devoir donner, dans ces derniers temps, la dénomination spéciale de *gommes scrofuleuses*. Cette appellation nouvelle, que justifie la forme vraiment spéciale de cette affection, suffit à caractériser au moins ses apparences, c'est-à-dire que, chez des malades indubitablement indemnes de la diathèse syphilitique, mais présentant des manifestations de scrofule, on voit se développer parfois, à la surface du tégument externe, des tumeurs circonscrites qui, la plupart du temps, s'ulcèrent et donnent lieu à un produit purulent et d'apparence caséeuse, ainsi que cela s'observe dans l'évolution des gommes syphilitiques communes. Malgré cette ressemblance, on peut évidemment saisir, entre ces deux déterminations de la syphilis et de la scrofule, des nuances parfaitement sensibles, dont la connaissance est d'un précieux secours pour le diagnostic ; mais, nous le répétons, il existe entre elles des rapports qui, du premier coup, sautent aux yeux et qui expliquent très amplement ce nom de gommes scrofuleuses que *M. Vidal* leur a attribué le premier en 1873 [1]. Depuis cette époque, un certain nombre de cas semblables ont été observés dans les différents services de l'hôpital Saint-Louis, et le musée en possède plusieurs pièces. Néanmoins, les observations n'en ont été encore ni commen-

1. Pièce déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis en 1873 sous le titre : *Gomme scrofuleuse, cuisse,* n° 279.

tées, ni produites, si ce n'est par *M. Ernest Besnier* dans ses conférences cliniques[1]. D'ailleurs, nous tenons à dire que c'est *M. E. Besnier* qui nous a suggéré l'idée de cette étude, et nous le prions de recevoir tous nos remerciements pour ses savants conseils et les précieuses indications qu'il nous a fournies.

Pour mériter le nom de scrofulide, l'affection qu'on a désignée sous le nom de gomme scrofuleuse, doit nécessairement consister en une lésion tégumentaire. Et, en effet, la lésion primitive aboutit presque fatalement à l'ulcération de la peau. Cette ulcération présente presque toujours un certain caractère de gravité, et incontestablement à cette période il s'agit d'une scrofulide maligne ; mais il est évident que l'ulcération est d'une importance secondaire, tandis que l'existence antérieure d'une petite tumeur, constituée par un produit d'élimination, est le phénomène primitif. Les anciens auteurs, qui se sont occupés de la scrofule, ont généralement considéré, comme caractères essentiels des scrofulides malignes, l'étendue et la profondeur des ulcérations ; et, à part les productions strumeuses de l'adénite chronique et du lupus tuberculeux, il semble qu'ils n'aient pas vu que la scrofule pouvait être une affection à processus néoplasique. Dans le lupus tuberculeux notamment, ils ont bien constaté la production d'un tissu de formation nouvelle[2] ; mais ils n'ont guère envisagé les scrofulides profondes que comme des inflammations banales à tendance suppurative ou ulcéreuse ; nous n'en prendrons pour exemple que les écrouelles cellulaires de *Bazin*. Or la gomme scrofuleuse, aussi bien que la gomme syphilitique vulgaire des téguments, a son point de départ non pas dans le derme proprement dit, comme le lupus, mais sous le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cependant nous devons dire que, dans certaines descriptions déjà anciennes, nous avons remarqué, de la part de plusieurs auteurs, une tendance manifeste à mettre en relief ce fait qu'une *tumeur circonscrite* avait primitivement constitué la lésion fondamentale. C'est ainsi que nous retrouvons dans *Lebert*[3] une observation remarquable à tous égards de tumeurs circonscrites du derme et en rapport avec la constitution scrofuleuse. Il s'agit d'un enfant de

1. Conférence clinique du 28 juin 1876. L'observation du sujet de la leçon est l'observation 1re de la Thèse de Voguet sur la *dactylite strumeuse infantile* (Thèse de Paris, 1877 : observation, p. 11, et extrait de la leçon, page 12, 13 et 14). La pièce, qui représente un beau modèle clinique de gomme scrofuleuse, a été déposée au musée par M. Ernest Besnier ; elle porte le numéro 397.

2. Alibert, Lebert, Bazin.

3. Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, p. 266.

huit ans, strumeux, chez lequel « les premières tumeurs se montrèrent à la partie postérieure du bras droit, ensuite plusieurs à la partie postérieure des deux épaules, et il s'en est développé ainsi successivement une vingtaine [1]. » Plus loin, *Lebert*, décrivant en détail ces tumeurs, dit : « Les tumeurs cutanées sont ou isolées ou groupées et comme confluentes, ayant surtout leur siège sur la partie postérieure des épaules et sur la partie supérieure du dos. Les tumeurs sont entourées d'un grand nombre de taches blanches qui ne sont autre chose que des cicatrices résultant de l'application d'un caustique. Les tumeurs bien développées font saillie au-dessus du niveau de la peau, saillie dont le volume est tantôt un peu au-dessous, tantôt un peu au-dessus d'un centimètre ; le diamètre de leur longueur et de leur largeur varie entre 10 et 15 millimètres. Elles sont, en général, d'un rouge plus vif sur toute leur surface, et plus elles sont développées, plus elles présentent la coloration rouge. Toutes ces tumeurs sont indolentes au toucher et à la pression. »

Hunter fait également allusion à des produits de la scrofule qui ne siègent pas dans les ganglions lymphatiques et auxquels il donne le nom de « tumeurs circonscrites [2] ».

Quant à *Alibert*, il est encore plus explicite. Quelquefois, dit-il, « la face se recouvre de tubercules celluleux qui ont la grosseur d'une aveline. Les tubercules sont tantôt circulaires, tantôt allongés. » Ces tubercules, de la grosseur d'une aveline, auxquels *Alibert* fait allusion, nous paraissent présenter une grande analogie avec des tumeurs de la face que nous avons observées sur deux de nos malades (observations I et II). Plus loin, il cite plusieurs faits de tumeurs piriformes qui, dans les premiers temps de leur existence, avaient la même coloration que la peau ; ces tumeurs finissaient par s'amollir pour donner issue à une matière albumineuse, mêlée de quelques stries sanguinolentes ; et il termine en qualifiant ces faits de « *phénomènes rares et pour ainsi dire incompréhensibles* [3] ». A part la matière « albumineuse », la description d'*Alibert* représente très exactement tous les phénomènes d'évolution des gommes scrofuleuses ; et si, dans ce paragraphe, il ne signale pas l'élimination d'un produit caséeux, cela tient à ce que cette élimination s'accomplit très souvent d'une manière fort lente et que les produits de désorganisation, contenus dans ces tumeurs, peuvent s'écouler insensiblement avec la suppuration.

1. Comparez avec notre observation V.
2. *Œuvres* de John Hunter, t. I, p. 660.
3. Alibert, *Maladies de la peau*, t. II, p. 347.

Enfin *Bazin* [1], méconnaissant le siège et les caractères extérieurs de tumeurs semblables à nos gommes scrofuleuses, paraît avoir compris, parmi les scrofulides malignes tuberculeuses, un cas identique à ceux que nous publions et qu'il a dénommé une variété rare du molluscum des auteurs. Au surplus, nous laissons parler Bazin : « Le molluscum des auteurs, dit-il, comprend des affections très différentes de siège et de structure. J'ai moi-même séparé de ce groupe l'acné varioliforme, dont la place naturelle est à côté des autres variétés de l'acné. Celui dont je veux parler en ce moment est constitué par une véritable tuberculisation du derme. C'est une affection très rare, dont je n'ai observé qu'un seul exemple depuis que je suis médecin de l'hôpital Saint-Louis. Elle consiste en une éruption de petites tumeurs variables en volume, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une cerise. Le contenu de ces tumeurs n'est autre chose que du tubercule tout à fait analogue, pour la composition, au tubercule pulmonaire. Au bout d'un certain temps, les tumeurs se ramollissent ; il se forme, dans leur centre, une matière caséeuse, puis de véritable pus. L'abcès tuberculeux se perfore, s'ouvre au dehors ; le kyste se vide, et ses parois se cicatrisent un peu plus vite et mieux que celles des cavernes pulmonaires. Dans le cas que j'ai observé, les parois de la tumeur étaient formées d'une double enveloppe : de la peau amincie et presque réduite à sa couche épidermique, et d'une tunique profonde ; c'était un véritable kyste, dans lequel se trouvait renfermée *la matière tuberculeuse.* » En outre, *Bazin*, à l'occasion du *molluscum tuberculeux*, décrit une lésion qui nous paraît tout à fait identique à la variété dont nous nous occupons, et il conclut immédiatement en expliquant la qualification *tuberculeuse*, donnée au terme de molluscum : « Le mot *tubercule*, dit-il, est pris ici dans le sens de tubercule de Laënnce, ou de produit morbide [2]. »

Observation I. — *Scrofule maligne. — Gommes scrofuleuses multiples. — Fièvre typhoïde. — Mort. — Autopsie.*

Le nommé Brutto, Joseph, âgé de 16 ans, garçon de magasin, est entré à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Léon, n° 49, le 7 mai 1877, service de M. le docteur *Ernest Besnier*, et est décédé le 5 décembre 1877.

Pas d'antécédents de famille.

Commémoratifs. — A dix-huit mois, a eu un abcès sur la région latérale droite du cou : cet abcès a laissé une cicatrice d'un blanc nacré.

A dix ans, fièvres intermittentes.

A quinze ans, gale.

1. Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule*, p. 219.
2. Bazin, *Leçons sur la scrofule*, page 98.

N'a jamais eu de douleurs articulaires; pas la moindre trace de syphilis ancienne ou présente. — Ne fait pas des excès alcooliques.

Il y a deux mois et demi environ, le malade remarqua une petite « boule » située à la partie moyenne de la face postéro-externe de sa jambe gauche; cette petite boule, qu'il saisissait facilement entre ses doigts, ne lui causait ni douleur, ni gêne; quinze jours plus tard, apparition d'une « petite boule » semblable, au tiers supérieur de la face antéro-externe de la jambe droite. La peau qui correspondait à ces petites saillies ne présentait tout d'abord aucun changement de coloration, puis devenait jaunâtre, violacée et s'ulcérait pour donner issue à un liquide séro-purulent. — Ces ulcérations se sont produites un mois et demi environ après l'apparition des petites gommes.

Il y a deux mois, le malade constata l'existence de boules semblables sur la joue droite, ainsi que sur le tiers inférieur et externe de la cuisse droite; il y a quinze jours, il en constata de nouvelles sur les bras, la jambe gauche et la région sacrée.

Etat actuel. — Constitution manifestement strumeuse. — Décoloration des muqueuses conjonctivales et labiales : peau brillante; mains et pieds bleus, froids. — Adénopathie généralisée, légère, indolente.

Le malade est triste, nonchalant.

Tête. — Cheveux blonds. — Seborrhée légère.

Face. — Pâle; acné punctata disséminée. Au centre de la joue droite, au niveau de la partie moyenne de la branche montante du maxillaire inférieur, petite tumeur faisant à la surface de la peau une saillie légère, de la grosseur d'une noisette, violacée, également saillante à la face interne de la cavité buccale, manifestement fluctuante, ne pouvant pas être séparée de la partie superficielle de la peau à laquelle elle adhère. Son épaisseur totale, mesurée d'après l'épaisseur de la peau, et à sa base, est de deux centimètres environ; et, roulée entre les doigts dans toute son étendue, elle forme une masse ayant le volume d'une grosse olive. — La palpation et la pression pratiquées sur cette tumeur provoquent une douleur légère et passagère. La peau qui lui correspond présente à la loupe quelques varicosités.

Membres thoraciques :

Membre thoracique droit : Epaule. — Néant.

Bras. — Vers le tiers moyen de la face postérieure existe une ulcération peu étendue, sanieuse, à zone livide.

Avant-bras. — Petite tumeur arrondie, dure, non adhérente à la peau, non douloureuse à la palpation; la peau qui lui correspond n'est pas décolorée.

Main : Néant.

Membre thoracique gauche : Epaule. — Néant.

Bras. — Au tiers inférieur et interne de la face antérieure, ainsi qu'au niveau du tiers supérieur de la face postérieure, existent deux ulcérations superficielles.

Avant-bras. — Petite tumeur ayant les mêmes caractères physiques

que celle de l'avant-bras droit, mais légèrement douloureuse à la pression et située à la partie moyenne et interne de la face antérieure.

Main. — Néant.

Cou. — Néant.

Tronc. — Acné punctata à la partie supérieure du dos.

Au-dessus de l'articulation sacro-lombaire, saillie arrondie, sans changement de coloration à la peau, sous-cutanée, paraissant fluctuante, légèrement douloureuse, diminuant considérablement sous l'influence de la contraction musculaire. — Les testicules sont sains.

Membres abdominaux :

Membre abdominal droit : Cuisse. — Petite tumeur située au niveau du tiers inférieur et externe.

Jambe. — Au tiers supérieur de la face antéro-externe existent deux ulcérations arrondies ayant une zone cutanée violacée ; ces ulcérations sont superposées l'une par rapport à l'autre, séparées par un intervalle de peau saine, légèrement violacée (un centimètre environ) ; les bords de ces ulcérations sont amincis, décollés, et le stylet s'engage facilement sous leur face profonde.

Creux poplité. — Néant.

Pied. — Néant.

Membre abdominal gauche : Cuisse. — Petite tumeur semblable à celles déjà décrites et située au niveau du tiers supérieur et externe de la face antérieure.

Jambe. — Au niveau du tiers moyen de la face postéro-externe existent deux petits orifices, excavés, arrondis, superposés, à bords amincis, décollés ; par suite du décollement de la peau, le stylet s'introduit facilement et établit qu'il existe une communication entre ces deux orifices, dont la périphérie est violacée. — Sur le tiers inférieur de la face postérieure, on constate une petite tumeur, dure à la pression et sans aucun caractère extérieur, roulant facilement sous le doigt.

Creux poplité. — Petite tumeur semblable répondant à l'extrémité inférieure du losange.

Pied. — Néant.

Appétit conservé. — Pas de troubles gastriques. — Selles régulières.

Les urines, chargées d'acide rosaïque, ne sont pas albumineuses.

Ni troubles pulmonaires, ni circulatoires, ni nerveux.

8 *juin.* — Apparition sur la face postérieure du bras droit, immédiatement au-dessus de l'olécrâne, l'avant-bras étant étendu, d'un petit noyau induré, indolent, glissant facilement sous la peau ; ce noyau a les dimensions d'un gros pois.

10 *juin.* — La peau qui répond à la tumeur de la face antérieure de l'avant-bras gauche, amincie, s'ulcère et donne issue à un liquide jaunâtre.

Traitement. — A l'intérieur, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer. — Cautérisation des ulcères avec le nitrate d'argent. Application sur les ulcères d'un carré d'emplâtre de Vigo.

Bains sulfureux.

27 *juillet.* — Le malade, dont la santé est améliorée, va en convalescence à l'asile de Vincennes. En quittant le service, ses ulcères sont cicatrisés et ses gommes peu ou point diminuées.

Dix jours après son arrivée à Vincennes, où il reste trois semaines, les ulcérations des membres supérieurs se sont produites de nouveau et dans les mêmes points, c'est-à-dire au niveau du tiers inférieur et interne de la face antérieure du bras gauche, ainsi qu'au tiers supérieur de la face postérieure du même bras, à la partie moyenne et interne de la face antérieure de l'avant-bras gauche, et au tiers moyen de la face postérieure du bras droit. — Les cicatrices des membres inférieurs ont persisté. — Durant son séjour à Vincennes, il mit des chaussures étroites et eut une incarnation du bord externe de l'ongle du gros orteil droit.

29 *août.* — Le malade rentre à l'hôpital Saint-Louis, au pavillon Saint-Mathieu, le service de M. E. Besnier étant en réparation. — Il se présente dans l'état suivant : ulcérations multiples des membres supérieurs, deux ulcérations peu étendues, peu profondes et consécutives à deux gommes qui, situées au tiers supérieur et externe des deux cuisses, se sont ouvertes d'elles-mêmes.

Traitement. — Badigeonnages de toutes les ulcérations avec la teinture d'iode. — Bains sulfureux. — A l'intérieur, huile de foie de morue et sirop d'iodure de fer.

Septembre. — Le malade rentre dans notre service, salle Saint-Léon, au nº 61.

Toutes les ulcérations sont recouvertes d'un carré d'emplâtre de Vigo, et à l'intérieur on prescrit : sirop d'iodure de fer et huile de foie de morue.

Octobre. — Sur le côté gauche de la région occipitale, apparition d'une saillie dure, non arrondie, non douloureuse, qui, en augmentant de volume, devient molle, fluctuante.

4 *octobre.* — Incision avec le bistouri de la saillie de la région occipitale. — Écoulement abondant d'un liquide purulent. — Affaissement de la tumeur. — Un stylet introduit par l'incision dénote un vaste décollement du cuir chevelu sans lésion osseuse. On passe un tube à drainage et on met en permanence des cataplasmes.

10 *octobre.* — Sur la région malaire droite, apparition d'une petite boule, dure, indolente, non fluctuante, peu mobile, qui s'ouvre spontanément quelques jours après pour donner issue à un liquide séro-purulent. Comme traitement, cataplasmes de fécule de pommes de terre et injections d'eau alcoolisée.

20 *octobre.* — On retire le tube à drainage de l'intérieur de la plaie de la région occipitale, et on fait une cautérisation au nitrate d'argent.

Novembre. — Les ulcérations des membres, cicatrisées, ont laissé des macules violacées, légèrement déprimées, peu pigmentées, à la surface desquelles se trouvent des squammes brillantes et quelques points croûteux, rougeâtres.

22 *novembre.* — L'examen des gommes et des ulcérations nous permet de constater : une cicatrice violacée, saillante au centre de la joue droite, et deux cicatrices très nettes sur la région occipitale. — La gomme située sur la face postérieure du bras droit persiste, mais très diminuée ; celle qu'on observait sur le tiers supérieur et externe de l'avant-bras droit a entièrement disparu ; celle qui existait à la partie moyenne et interne de la face antérieure de l'avant-bras gauche, après s'être ouverte d'elle-même, a laissé une cicatrice violacée, irrégulière, recouverte de squames et de points croûteux.

La gomme de la cuisse droite a laissé une cicatrice violacée ; les ulcères de la jambe droite, qui reconnaissent pour origine deux gommes, sont remplacés par des macules violacées ; enfin les gommes de la cuisse gauche, de la face interne du genou, du creux poplité et de la jambe du côté gauche se sont ouvertes d'elles-mêmes pour donner lieu à des surfaces cicatricielles également violacées.

Quant à la saillie de la région sacrée, elle a entièrement disparu, sans ulcération, sans traitement local.

24 *novembre.* — Le malade se plaint de céphalalgie, de bourdonnements dans les oreilles, d'embarras gastrique fébrile avec diarrhée continue et intense. — Les jours suivants, la fièvre persiste, le pouls est plein, fréquent ; la température, élevée avec des exacerbations vespérales. Apparaissent alors quelques rares taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. — Le traitement général a été supprimé et remplacé par la médication ordinaire de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire limonade vineuse comme boisson, une potion gommeuse contenant dix gouttes de teinture de digitale, et des fomentations émollientes en permanence sur l'abdomen.

Cet état persiste ; le malade est triste, prostré, affaibli.

2 *décembre.* — Sensation de gêne et de douleur en avalant ; surdité légère ; l'examen de la gorge permet de constater une angine pseudo-membraneuse commune.

Le 3 et le 4 décembre, l'état est toujours le même : fièvre persistante, angine aussi intense, abattement considérable.

Le 5, à quatre heures du matin, le malade succombe, sans agonie, sans jeter un cri, après s'être changé de côté, d'après le rapport du veilleur.

Autopsie, faite vingt-huit heures après la mort.

Rigidité cadavérique. — Quelques traînées noirâtres au niveau des deux fosses iliaques.

Tube digestif. — La muqueuse œsophagienne n'est pas altérée.

La muqueuse de l'estomac présente quelques îlots hémorrhagiques.

Toute la muqueuse de l'intestin grêle est colorée en rose ; quelques parties cependant sont blanchâtres, grisâtres ; sur la dernière portion existent des ulcérations de diverses formes ; tout d'abord, et sur le bord libre de l'intestin, nous rencontrons des plaques ovalaires longitudinales ayant cinq, six et même dix centimètres dans leur plus grand diamètre, trois centimètres seulement pour le petit diamètre ; ces plaques, ulcérées, d'une couleur rouge groseille, présentent un bord saillant et une surface déchi-

quetée ; sur ces surfaces, quelques points hémorrhagiques. Outre ces larges plaques, quelques-unes circulaires, à périphérie saillante, à centre déprimé ; la partie saillante offre trois zones rosées, limitant deux surfaces intermédiaires d'un rose pâle. Ces plaques sont surtout nombreuses dans la dernière portion de l'iléon, notamment près de la valvule iléo-cœcale.

Sur la face interne du cœcum, une ulcération irrégulièrement arrondie, rougeâtre et quelques suffusions sanguines disséminées.

Pas de lésions du gros intestin.

Quelques ganglions mésentériques légèrement hyperthrophiés.

Le *foie*, volumineux, envahit les deux hypochondres, la région épigastrique et le flanc droit. Pas d'adhérences. Sur la face convexe, quelques points jaunâtres, durs, ayant les dimensions d'un grain de millet; mêmes granulations disséminées, en petit nombre toutefois, dans le parenchyme de la glande, qui, à la coupe, présente une coloration rouge intense dans les parties médiane et interne, jaune pâle dans la portion externe.

Le parenchyme, incisé, donne une surface caractérisée par des points rouges séparés par des lignes blanchâtres, entrecroisées dans tous les sens; en quelques points seulement, quelques grains jaunâtres, durs, situés au milieu du parenchyme. Absence de calculs dans la vésicule biliaire, peu distendue.

Rate. — Hypertrophiée; le doigt la pénètre facilement; au niveau du frile, ganglions multiples caséeux; quelques points jaunâtres, durs, disséminés dans l'intérieur de l'organe.

Pancréas. — Normal.

Reins. — Hypertrophiés, congestionnés.

Vessie. — Normale.

Testicules. — Sains.

Appareil respiratoire. — Rien dans la trachée; mais, sur la face postérieure de la bronche gauche, existe une petite excavation ramollie, ganglionnaire, renfermant une matière caséeuse et communiquant par un simple pertuis avec l'intérieur de la bronche.

Pas d'épanchements pleuraux; mais adhérences multiples, principalement à la base des poumons.

Les poumons présentent une coloration grisâtre, sont parsemés de points noirâtres à leur surface, crépitent sous la pression du doigt et surnagent lorsqu'on les met dans un vase rempli d'eau. A la coupe, pas de foyer hémorrhagique, ni de points hépatisés, mais congestion intense à droite. Au sommet des deux poumons et à la palpation, on constate quelques points disséminés, durs, grisâtres ou jaunâtres à la coupe; quelques ganglions péri-bronchiques, tuméfiés, rouges.

Péricarde. — Épanchement séreux peu abondant.

Cœur. — Les valvules sont normales ; l'aorte et l'artère pulmonaire ont à leur origine une coloration rouge vif. Le muscle cardiaque a une coloration rouge acajou.

Crâne. — Sur le pariétal gauche, surface ovoïde (grand diamètre, deux centimètres; petit diamètre, un centimètre), jaunâtre, molle, se laissant

aisément déprimer, entourée d'une zone osseuse, irrégulière; considérée par sa face profonde, la surface est moins étendue, jaunâtre, arrondie, ayant les dimensions d'une grosse lentille. Cette surface s'est faite aux dépens de la paroi osseuse et se trouve en rapport en dehors avec l'aponévrose épicrânienne, sans intermédiaire du périoste externe, et en dedans avec la dure-mère intacte.

Les méninges, le cerveau et le *cervelet* sont normaux.

Nous allons à la recherche des endroits où nous constations quelques jours auparavant l'existence de gommes ou la trace d'anciennes gommes disparues ou ulcérées. A cet effet, et dans une étendue exagérée avec intention, nous incisons des fragments de peau, en ayant soin de ne pas entamer ces petites tumeurs, qui sont comprises dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans l'hypoderme, entre le derme et l'aponévrose superficielle :

1° Sur la face postérieure du bras droit, immédiatement au-dessus du coude, et dans le tissu cellulaire sous-cutané, petite tumeur lenticulaire dure, mobile, roulant entre les doigts, sans changement de coloration à la peau; lorsqu'on examine ce fragment de peau à la lumière, on remarque un point opaque correspondant à la gomme.

2° Le fragment de peau qui répondait à la gomme située au niveau du tiers supérieur de la face antéro-externe de l'avant-bras droit présente à sa partie profonde, et toujours dans l'hypoderme, une petite surface irrégulière, jaunâtre, bien délimitée par un bord rosé et peu consistante. Examinée à la lumière, cette petite surface est opaque.

3° Au niveau de l'articulation sacro-lombaire et empiétant sur le côté gauche de cette articulation, existe une poche ayant six centimètres environ de longueur et renfermant une matière blanchâtre, pâteuse; l'extérieur de la poche a une coloration rosée. Cette poche se trouve également dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, immédiatement au-dessus de l'apronévrose sacro-lombaire, à laquelle elle adhère un peu.

Observation II. — *Gomme scrofuleuse, située au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche.*

Le nommé Martinage, Edmond, âgé de 18 ans, charretier, est entré à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Léon, n° 58 (service de M. le Docteur *Ernest Besnier*), le 5 novembre 1877.

Pas d'antécédents de famille.

Etant jeune, ce malade n'a eu ni la gourme, ni mal aux yeux, ni glandes au cou.

Il y a dix mois, le malade raconte que la face antérieure de son poignet gauche se tuméfia, sans qu'il en sût la cause; puis la partie tuméfiée prit une couleur rosée et fut un peu douloureuse, mais non au point d'empêcher les mouvements du poignet. Le malade continua ses travaux durant deux mois; à cette époque, les deux derniers doigts de la main gauche, l'auriculaire et l'annulaire, ainsi que la face palmaire de cette même main, augmentèrent notablement de volume, s'amollirent et pré-

sentèrent quelques points ulcérés par lesquels s'écoulait un liquide roussâtre. Pendant ces deux mois, il eut continuellement des fourmillements dans toutes ces parties; les points ulcérés s'étendirent en surface, donnant lieu à un écoulement séro-purulent peu abondant. Depuis huit mois, l'état de la main et des doigts ne s'est nullement amélioré, avec des alternatives de tuméfaction et d'affaissement.

Ce malade a été soigné une première fois à l'hospice d'Avallon, où il resta trois mois (pansements avec le vin aromatique et au cérat); une deuxième fois à l'hôpital Beaujon (bandelettes de diachylon), où il resta trois mois; une troisième fois à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Panas (traitement par les cataplasmes), où il resta dix-huit jours; enfin une dernière fois à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. E. Besnier, auquel il a été adressé par M. Panas.

Etat actuel. — Constitution manifestement strumeuse.

Main gauche, face palmaire. — La moitié interne de la main et les deux derniers doigts présentent une tuméfaction notable, molle au toucher, sans changement de la coloration de la peau, indolore. Toutes ces parties sont tendues. Les deux derniers doigts offrent en largeur une surface considérable, trois fois environ la largeur ordinaire. Au niveau des articulations phalangiennes supérieures des deux derniers doigts, et empiétant sur la surface cutanée qui répond aux phalangines de ces mêmes doigts, existent des ulcérations plates, oblongues, à grand diamètre transversal, et présentant une surface fongueuse, recouverte d'une sérosité trouble, et un bourrelet périphérique d'un rouge violacé. En outre, l'ulcération du petit doigt est divisée en deux parties à peu près égales par une ligne cicatricielle d'un rose pâle; celle de l'auriculaire offre à la périphérie quelques bourgeons charnus. Au-dessus et parallèlement à l'ulcération de l'auriculaire se trouve une petite ulcération à fond grisâtre et à périphérie lisse et rosée. Si l'on examine, à l'aide du stylet, le décollement et la profondeur des ulcérations, il est aisé de constater que la bride qui répond aux plis articulaires interrompt partout les communications. Le stylet introduit dans les ulcérations de l'annulaire, s'enfonce verticalement dans les fongosités, à une profondeur de deux centimètres environ, sans trouver de véritable trajet et sans atteindre de surface osseuse. En dirigeant le stylet avec ménagement et sans violence, en l'inclinant dans toutes les directions et en cherchant des trajets obliques, on pénètre toujours profondément dans la masse fongueuse qui entoure la première et la deuxième phalange, mais sans arriver à une surface osseuse. Le stylet pénètre également à travers les fongosités de l'auriculaire dans une direction oblique, dans la parallaxe, jusqu'à la limite déterminée par l'adhérence du pli articulaire; la profondeur de la pénétration représente à peu près les dimensions des deux premières phalanges; il y a là, autour de ces phalanges, des fongosités périostiques. A la face antérieure du tiers supérieur des deux derniers métacarpiens, on constate quatre ulcérations décollées, plates, à fond fongueux, indolentes; les deux ulcérations qui répondent au quatrième métacarpien sont gri-

sâtres au centre et rouges à la périphérie; celles qui correspondent au cinquième sont en partie cicatrisées.

La peau de la face antérieure du poignet gauche est violacée, érythémateuse, recouverte de croûtes grisâtres et rougeâtres, laissant sourdre un liquide trouble, si l'on vient à exercer une certaine pression à leur surface; on y remarque trois orifices exulcérés, à bords légèrement festonnés, à fond jaunâtre, plat. Le décollement superficiel, sous-dermique, de ces exulcérations, fait communiquer aisément tous ces trajets entre eux. Ces plaies sont indolentes et ont des bourgeons charnus.

Main gauche, face dorsale. — Les deux derniers doigts, notablement tuméfiés, sont élargis, mous au toucher : à la face externe de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt se trouve une cicatrice saillante, irrégulière, livide; à la partie supérieure et interne de cette même articulation existe une petite traînée violacée, sur laquelle apparaissent deux ou trois pertuis par lesquels sort un liquide jaunâtre; enfin, à la face interne du tiers supérieur de la phalange de l'annulaire, apparaît une ulcération grisâtre, à périphérie rouge et saillante. Les mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes sont conservés ; les articulations des deux derniers doigts sont absolument immobilisées.

La face dorsale du pied droit, œdématiée, est d'un rouge violacé. Le côté externe du coude droit présente un placard croûteux, grisâtre, déprimé.

Adénopathie légère du cou et des aines.

Sur la paupière inférieure, immédiatement au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche, on constate une *tumeur* violacée, lisse, indolente, molle et fluctuante. Elle aurait débuté par un petit noyau lenticulaire et remonterait à deux mois. Cette *tumeur*, arrondie, a les dimensions d'une grosse bille, jouit d'une certaine mobilité et paraît cependant adhérente par ses parties profondes. La peau qui la recouvre présente des varicosités veineuses, se laisse peu décolorer par la pression du doigt et adhère à la tumeur elle-même.

Les urines sont normales.

Le *17 novembre*, incision de la petite tumeur de la paupière; l'incision est faite parallèlement au bord ciliaire de la paupière inférieure, donne lieu à un écoulement sanguin peu abondant, légèrement purulent. La tumeur n'est pas énucléable; il s'agit d'une infiltration dermique et sous-dermique d'une matière d'un brun jaunâtre, qui semble constituée par de petits globules jaunes, séparés par une matière brune, assez vasculaire. L'incision de la peau et de la tumeur ne provoque aucune douleur; il en est de même des fragments de cette tumeur excisés avec les ciseaux (pansement avec amadou; bande compressive).

Traitement général. — Vin de gentiane, macération de quinquina, sirop d'iodure de fer.

La plaie qui résulte de l'incision continue à présenter un aspect grisâtre et laisse écouler une matière séro-purulente peu abondante. Cette plaie conserve ses caractères jusqu'à la fin de décembre, où elle devient

rouge et bourgeonnante. A ce moment, nous quittons le service et ne pouvons suivre l'état de cette plaie.

Mais M. Ernest Besnier nous apprend personnellement, à la date du 23 juillet 1879, qu'après de nombreux incidents la situation de cet intéressant malade s'est améliorée considérablement; aucun phénomène stéthoscopique, ni symptomatique, n'est venu révéler la présence de tuberculisation intra-thoracique; de plus, l'altération des doigts est, *depuis longtemps*, guérie dans des conditions absolument favorables, sans aucune déformation osseuse ni articulaire [1].

Observation III. — *Gomme scrofuleuse de la jambe.*

La nommée Chamond, âgée de 23 ans, frangère, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Thomas, nº 41, le 22 janvier 1877 (service de M. le docteur Fournier). Etant enfant, elle n'a jamais été malade. A l'âge de seize ans, elle a eu une fluxion de poitrine. Réglée à quinze ans, mais mal réglée; elle a eu une fausse couche il y a un an et demi, au cinquième mois, à la suite d'une frayeur, dit-elle. Elle n'a jamais eu d'engorgements ganglionnaires; il y a deux ans, elle a eu des croûtes dans les cheveux; ces croûtes sont tombées d'elles-mêmes, mais « elles collaient tellement qu'on a été obligé de couper les cheveux ».

Jamais elle n'a eu de maux de gorge; jamais de boutons aux parties génitales, ni d'adénopathie inguinale.

Depuis sa fausse couche, elle a des flueurs blanches en abondance. Rien aux organes génitaux, sinon quelques végétations.

Elle est un peu sourde depuis son enfance, mais jamais elle n'a eu d'écoulements d'oreilles.

Il y a *trois mois*, elle a vu apparaître *sur la crête* du tibia et non pas sur la face interne, où siège aujourd'hui la plus grande partie du mal, une petite tumeur de la grosseur d'une lentille, dure « comme du bois », absolument indolente. Cette petite tumeur est restée dans cet état pendant un mois à peu près; puis, au bout d'un mois, elle a commencé à devenir *douloureuse*, à *augmenter de volume* et à *rougir*.

A cette époque, la malade alla voir un pharmacien, qui lui annonça que « cela percerait et qu'il fallait y mettre des cataplasmes ». Pendant trois semaines, en effet, la tumeur augmenta de volume, malgré l'onguent gris et les cataplasmes; mais elle « perça ». A ce moment, le mal avait à peu près pris la grandeur d'une pièce d'un franc.

1. M. Ernest Besnier nous a fait en outre savoir qu'il a, depuis, enregistré plusieurs faits analogues de *pseudo-ostéites ;* l'un des plus remarquables a trait à une femme séjournant déjà depuis plusieurs mois dans le service de M. Duplay avec une altération de la main dont la nature ne répondait à aucun groupe classique, mais dont les caractères semblaient indiquer des lésions profondes et irréparables. Cette malade, que M. Duplay voulut bien, à la demande de M. Ernest Besnier, faire passer dans son service, en est sortie absolument guérie et sans aucune déformation de la main, qui avait repris toutes ses fonctions. Le traitement consiste surtout dans la médication générale anti-scrofuleuse, les bains et cataplasmes de feuilles de noyer, et la cautérisation persévérante de toutes les cavernes gommeusess, etc.

Il n'y avait pas de pus, ni de bourbillon dans la tumeur, lorsqu'elle perça; c'est-à-dire qu'elle s'est tout simplement ulcérée, car, au dire de la malade, le fond était « tout en chair ». Peu à peu, la plaie commença à « jeter », à s'agrandir, et aujourd'hui elle se présente sous l'aspect suivant :

Elle est située un peu au-dessus du milieu du tibia, à la face interne de l'os. Elle a l'étendue d'une pièce de cinq francs au moins. Elle est *grisâtre;* mais *le fond est rouge, bourgeonnant,* et recouvert d'une couche grise adhérente. Cette plaie ne saigne jamais, mais quelques bourgeons sont plus rouges et plus mous que les autres. Les bords sont *taillés à pic* à la partie interne et à la partie supérieure, où ils *surplombent même la surface de la plaie.* Les bords du côté externe et inférieur se confondent avec les bourgeons exulcérés du fond de la plaie. En haut et en dedans, à 5 millimètres de la plaie, se trouve une petite ulcération de la grandeur d'une lentille, à fond rouge et dont le pourtour régulièrement circulaire est lui-même taillé à pic. Quand on enfonce un stylet dans cette petite ulcération en le dirigeant vers la grande, on voit la pointe mousse de l'instrument sortir par cette dernière, ce qui prouve qu'il existe un décollement assez profond du tégument.

Le fond de la plaie est divisé en deux étages : un étage supérieur et qui forme un cercle incomplet périphérique, constitué par des bourgeons plus rouges et formés aux dépens des téguments et des parties molles; un étage inférieur central, formant la partie la plus profonde de la plaie, plus grise et *très sensible* au toucher, tandis que la partie périphérique est à peu près indolente. Le centre de la plaie semble aussi se confondre tout à fait avec le périoste, car on sent qu'il repose sur une base osseuse, immédiatement sous-jacente.

La plaie ne suppure pas, mais elle est le siège d'une sécrétion continuelle de sérosité trouble.

Les bords sont franchement violets dans une étendue de 1/2 centimètre; puis tout autour s'étend une zone circulaire, occupant une bonne partie de la face interne de la jambe, régulière, rose vif, lisse, recouverte par places de squames, et qui peut-être est le résultat de l'application du cataplasme et de la pommade napolitaine. Toute cette région est douloureuse, et, lorsque la malade la comprime, elle fait suinter en plus grande abondance la sérosité de la plaie.

D'ailleurs il n'y a pas d'infiltration. Les téguments sont seulement un peu plus durs; ils ont changé de couleur, glissent moins librement sur les parties osseuses, qui elles-mêmes paraissent un peu gonflées.

Aucun trouble de la sensibilité. Les ganglions de l'aine sont engorgés et douloureux.

En présence de cette lésion, M. Fournier n'hésite pas à mettre hors de cause la syphilis; en effet, il ne pourrait s'agir ici que d'une gomme ulcérée; mais l'ulcération de la gomme n'est pas ainsi taillée à pic; elle ne présente pas de décollements profonds qui permettent à deux ulcérations voisines de communiquer entre elles, ainsi que cela a lieu dans le

cas actuel. En outre, la gomme syphilitique ulcérée n'a pas ces bords violacés, livides, qu'on remarquait chez notre malade. La scrofule à peu près seule donne aux ulcérations qu'elle produit cette apparence un peu spéciale. Enfin les antécédents de la malade ne permettaient pas non plus de conclure en faveur de la syphilis. C'était une femme misérable, cachectique, scrofuleuse en apparence, mais non phthisique, et M. Fournier se borna à lui prescrire une médication reconstituante : huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, etc. (pas même d'iodure de potassium); localement on applique un pansement exclusif à l'emplâtre de Vigo.

Les résultats rapides et très favorables de ce traitement justifient pleinement le diagnostic porté par M. Fournier. La malade quitte l'hôpital complètement guérie vers la fin de février, c'est-à-dire au bout d'un mois environ.

Observation IV.

La nommée Delaye, âgée de 39 ans, couturière, entre le 3 février 1877 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Thomas, n° 42 (service de M. le docteur Fournier).

Elle n'a jamais été malade; pas de manifestations rhumatismales; pas de maux d'yeux. Pas d'engorgements ganglionnaires. Pas de cicatrices. Jamais de gourme.

Au point de vue des antécédents syphilitiques possibles, on ne trouve presque absolument rien. De plus, les renseignements fournis par la malade ne donnent aucune espèce d'indication sur l'existence d'une ancienne vérole. Elle prétend n'avoir jamais eu de maux de gorge, ni de taches sur la peau, ni de croûtes dans les cheveux; elle n'a d'engorgements ganglionnaires nulle part, ni à la nuque, ni au cou, ni aux aines, ni aux bras.

Elle a eu quatre enfants, dont trois sont vivants et bien portants. Le quatrième est mort de convulsions à l'âge de sept mois.

Pour la première fois de sa vie, elle est entrée à l'hôpital l'année dernière (hôpital Saint-Antoine); elle y a passé quinze jours, pour la même affection qui l'a décidée à entrer aujourd'hui à l'hôpital Saint-Louis.

Il y avait alors six mois qu'elle était malade.

Elle avait eu un enrouement très-accusé pendant environ neuf mois. Cet enrouement, dont elle ne sait pas la cause, disparut en trois semaines après l'application d'un emplâtre sur le creux de l'estomac ?

Dès cette époque, elle commença à avoir mal aux jambes. Des boutons apparurent sur les jambes, boutons très-douloureux, durs, gros comme des noisettes, qui au bout de trois semaines s'ouvraient pour donner issue à « un petit morceau de chair tout blanc ». Plusieurs de ces gros boutons se sont fermés; mais la plupart, après s'être ulcérés, ont continué à suppurer. Les jambes étaient alors enflées; mais, aujourd'hui, elles sont à peine œdématiées, et, s'il existe même un peu d'œdème, c'est un œdème tout local, au voisinage des ulcérations.

Etat actuel. — A la jambe droite, cinq ulcérations, d'étendue variable.

Ces ulcérations sont circulaires dans leur forme générale ; mais leur circonférence est irrégulière. Leurs bords sont taillés à pic et surplombent même le fond de la plaie, qui se continue sous la peau, plus loin que les bords apparents. Parmi ces ulcérations, il en est une qui est divisée en deux parties par un pont de peau violacée large de quatre ou cinq millimètres et long environ d'un centimètre et demi. Au pourtour de quelques-unes de ces plaies se trouvent une ou deux ulcérations plus petites, rondes, profondes, taillées à l'emporte-pièce ; toutes ces plaies sont rosées ; elles sont par place recouvertes d'un enduit grisâtre ; mais leur fond, un peu bourgeonnant, a une teinte en somme assez gaie et qui n'est pas tout à fait celle des ulcérations scrofuleuses. Mais la peau qui les environne a une coloration absolument violette, tout à fait scrofuleuse et qui, à distance, se fond très insensiblement avec la couleur normale du tégument.

Ces plaies ne suppurent pas, mais sont le siège d'un écoulement séreux assez abondant.

En quelques points, on voit des croûtes noirâtres qui rappellent les croûtes de l'ecthyma, mais qui ne sont pas de l'ecthyma vrai, car elles représentent l'état de convalescence de la plaie. Toutes les plaies qui se sont fermées, au dire de la malade, ont cicatrisé en se recouvrant d'une croûte semblable.

A la jambe gauche, il existe trois plaies tout à fait semblables à celles de la jambe droite.

Enfin, à la partie inférieure de la jambe droite, à la face antérieure, un peu au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne et un peu en dehors, se trouve une tumeur de la grosseur d'une mandarine, surmontée d'une ulcération analogue aux précédentes. Cette tumeur, qui n'est pas douloureuse, s'est produite depuis dix mois environ. Elle n'est pas fluctuante à proprement parler, mais elle a une consistance qui rappelle celle du caoutchouc. Elle devient douloureuse seulement quand la malade a marché.

M. Fournier et M. Besnier portent le diagnostic de gomme scrofuleuse.

Cette malade est restée à l'hôpital pendant vingt jours. Elle n'a pas suivi de traitement antisyphilitique. Les plaies se sont cicatrisées très rapidement sous l'influence d'un repos absolu. Les pansements ont consisté simplement dans l'occlusion au moyen du taffetas de Vigo. Le traitement interne s'est borné à l'huile de foie de morue à forte dose, avec sirop d'iodure de fer et vin de quinquina.

La tumeur de la région tibio-tarsienne est restée seule sans amélioration notable. Le diagnostic de gomme scrofuleuse a paru un peu ébranlé par la persistance de cette infiltration. On n'a pas pu malheureusement faire l'expérience de l'iodure de potassium, la malade ayant demandé instamment son exeat dès que les ulcérations eurent été guéries.

OBSERVATION V. — *Gommes scrofuleuses multiples.*

Le nommé Hyacinthe Provost, âgé de six ans, s'est présenté le 17 février 1879 à la consultation de M. Molland, à l'hôpital des Enfants malades.

Cet enfant était venu à la consultation pour une tumeur ayant les dimensions d'une grosse noix et située sur le bord interne de l'avant-bras droit, à trois centimètres environ au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus.

Parmi ses antécédents, nous constatons que son grand-père est mort alcoolique; que son père, chauve, est bien portant et non syphilitique; que sa mère est strumeuse; en outre, il a perdu un frère âgé de six mois (affection cérébrale probable) et a encore une sœur âgée de 22 mois et parfaitement bien portante.

Cet enfant, depuis l'âge de un an, a tous les ans la gourme; à cinq ans, il fit une pneumonie. Depuis trois ans, il est sujet à avoir mal aux yeux.

Etat actuel. — Enfant chétif : face pâle; la peau du visage présente en quelques endroits, notamment sur les lèvres, des dartres farineuses. Les muqueuses sont décolorées. Tous les ganglions cervicaux, sous-maxillaires et inguinaux sont indurés et indolents. Absence de croûtes sur la tête. Les mains et les pieds sont toujours froids et violets.

Avant-bras droit. — Sur le bord interne, à deux travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus, existe une tumeur, ayant les dimensions d'une petite noix, dure au toucher, consistante, mobile, sous-cutanée; la peau qui la recouvre est normale, ne présente aucun changement de coloration, se laisse plisser facilement et paraît adhérer par ses parties les plus profondes à la tumeur elle-même. Cette tumeur, située sur le bord interne de l'avant-bras, empiète un peu sur la face dorsale. En aucun point, sensation de fluctuation ni de ramollissement. Si l'on comprime légèrement la tumeur, on provoque une légère douleur. — Cette tumeur a été découverte par les parents de l'enfant, il y a 8 jours seulement.

Bras gauche. — Vers le tiers moyen de la face postérieure du bras gauche se trouve une petite plaque indurée, violacée, squameuse, ayant les dimensions d'une pièce de dix sous. La peau qui la recouvre est adhérente à la périphérie et paraît libre au centre. L'induration est cutanée et sous-cutanée. — La mère de l'enfant a remarqué cette plaque pour la première fois il y a huit jours.

Coude gauche. — Immédiatement au-dessous de l'épicondyle, on trouve une petite tumeur, lenticulaire, indurée, indolente; la peau qui la recouvre est adhérente par ses parties profondes, violacée et présente des squamules. — La mère ne soupçonnait pas l'existence de cette tumeur.

Tronc. — Sur le côté gauche, une plaque violacée, caractérisée par deux circonférences excentriques, squameuses et un centre déprimé, brillant, jaunâtre, ouvert. En exerçant une certaine pression sur cette plaque, on fait sourdre, par le point déprimé, un liquide trouble, jaunâtre,

séro-purulent. Toute cette plaque est du reste ramollie. — Cette plaque a été découverte il y a huit jours. — Sur la région hypogastrique, à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, même plaque avec des dimensions moindres.

Région fessière gauche. — Tumeur ayant les dimensions d'une pièce de un franc, d'un rouge livide, et recouverte de squames. La périphérie est indurée, et le centre, ramolli, semi-fluctuant, siège dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Le doigt, promené dessus, a une sensation de dureté. — Cette tumeur a été constatée par la mère il y a quinze jours. — Rien sur les autres points du corps.

L'enfant n'ayant jamais pris de médicament, on lui prescrit de l'huile de foie de morue et du sirop d'iodure de fer.

Depuis le 17 février, nous n'avons pas vu cet enfant.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE

DES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

Par Ch. TALAMON

(Fin ; voir pages 580, 660 et 732.)

Il n'en est plus ainsi pour les paralysies d'origine pleurétique. Tout s'accorde ici pour montrer qu'il s'agit de phénomènes analogues à ceux que nous venons de signaler à la suite de l'irritation des nerfs cérébro-rachidiens. Les conditions dans lesquelles se produit la perte de mouvement, la localisation de la paralysie, sa disparition d'ordinaire rapide, sa réapparition ou son aggravation sous l'influence des mêmes causes qui lui ont donné naissance, tout semble indiquer une paralysie par irritation centripéte. C'est dans la pleurésie purulente et sous l'influence de lavages irritants faits dans la cavité pleurale ouverte que ces paralysies s'observent [1]. Pourtant, dans une observation rapportée par Landry [2], chez une femme paraplégique, on constata, au deuxième jour d'une pleurésie purulente d'emblée, une paralysie complète du membre supérieur du côté de la pleurésie, sans qu'aucune intervention chirurgicale eût été faite. Mais dans les autres faits publiés, c'est à la suite de la paracentèse de la poitrine, un mois, six semaines après l'opération de l'empyème, et, sauf dans une des observations de M. Lépine, à l'occasion d'une injection dans la cavité pleurale, qu'on voit se produire la paralysie. Elle peut être précédée de phénomènes d'excitation motrice, de convulsions, généralisées ou prédominantes dans le côté de l'empyème ; c'est ce qu'on voit dans les trois observations de M. Maurice Raynaud, de James Goodhart et de M. Auboin [3]. Elle peut aussi se développer graduellement, sans

1. Les anciens paraissent avoir connu ces paralysies consécutives à l'empyème : Boerhaave, Hoffmann, Sauvages, Bosquillon, cités par Landry, *Des causes et des indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.
2. Landry, *loc. cit.*, obs. CXVIII.
3. M. Raynaud, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 oct. 1875. — James Goodhart, *De*

phénomènes convulsifs, comme dans les deux cas communiqués par M. Lépine à la Société des hôpitaux [1]. Mais toujours la paralysie siége du côté correspondant à la pleurésie; elle est plus marquée dans le membre supérieur; chez un des malades de M. Lépine, elle était même limitée à ce membre. Les faits observés par M. Lépine ne diffèrent pas seulement des autres par l'absence de convulsions; la manière progressive dont la paralysie s'est développée, la persistance de cette paralysie, un an dans un cas, trois mois dans l'autre, contrastent avec la soudaineté du début et la disparition rapide des phénomènes parétiques dans les cas de M. Raynaud et de M. Auboin. Ils semblent établir en quelque sorte la transition entre les paralysies par lésions irritatives et les paralysies par lésions inflammatoire étudiées dans notre deuxième partie. Sous tous les rapports enfin, ils sont en quelque sorte identiques aux faits décrits sous le nom de paraplégie urinaire réflexe, ou, d'une manière plus générale, de paralysies d'origine abdominale.

Dans cette deuxième catégorie, la lésion ou l'excitation périphérique peut siéger dans le foie, dans le canal gastro-intestinal, dans les voies urinaires ou les organes génitaux. Les paralysies d'origine hépatique paraissent très rares. On ne peut guère citer à cet égard que l'assertion du professeur Fouquier dans une de ses cliniques et une observation fort discutable de Zabriskie. « Des paralysies, dit Fouquier, peuvent se manifester après de grandes douleurs; aussi en voit-on quelquefois apparaître après l'hépatalgie ou colique hépatique; elles occupent alors les membres supérieurs [2]. » Mais Fouquier ne cite point d'exemple, non plus que les divers auteurs qui ont rapporté l'opinion de Fouquier [3]. Quant à l'observation du Zabriskie, il s'agit d'une jeune fille de seize ans qui fut prise d'une paralysie intermittente de la jambe droite dans le cours d'une affection qualifiée par l'auteur d'hépatite aiguë; la paralysie disparut au bout d'un an en même temps que la douleur de l'hypochondre droit [4]; la lecture de l'observation ne démontre pas d'une manière bien nette qu'il existât réellement une hépatite chez cette jeune fille.

La forme hémiplégique, que prendrait la paralysie dans ces cas, a été observée aussi dans les paralysies par irritation gastro-intestinale. Trousseau en rapporte deux observations; l'une est trop incomplète pour être admise sans réserve; voici l'autre : « Une jeune fille, dit-il, entre dans notre service avec une hémiplégie; il y avait de la fièvre; la peau était chaude, la bouche amère; nous croyons à une affection intestinale, comme cause des accidents que nous observons; nous donnons un

l'empyème et de son traitement (*Guy's Hosp. Reports*, 1877, obs. XLV). — Auboin, *loc. cit.* Th. Paris, 1878, observation recueillie dans le service de M. Bergeron.

1. Lépine, *Soc. méd. des hôpitaux*, nov. 1875, et *Union méd.*, fév. 1876.

2. Fouquier, *Du traitement de la paralysie saturnine et des paralysies en général* (*Gaz. des hôp.*, 1841, p. 579).

3. Tuilhé, *De la paralysie des avant-bras.* Th. Paris, 1850. — Landry, *loc. cit.*

4. Zabriskie, *On paralysis sympathetic of visceral disorders* (*Amer. journ. of med. sc.*, oct. 1841, p. 360).

vomitif, et cette jeune fille guérit en peu de jours [1]. » M. Palmer a publié dans *The Lancet* un cas à peu près semblable. Chez un homme d'une cinquantaine d'années, une hémiplégie disparut en quelques heures, à la suite d'un purgatif qui amena l'évacuation d'une grande quantité de matières fécales très fétides [2]. Pihan-Dufeillay, cité par Leyden, a rapporté aussi un fait de ce genre. Leyden lui-même dit avoir observé plusieurs cas analogues [3]. Des accidents de cette nature ont surtout été signalés comme conséquence de la présence de vers intestinaux. H. Fuller a publié même un cas où la paralysie était croisée, occupant le bras du côté droit et la jambe du côté gauche [4]. Cette forme de paralysie croisée a été décrite, d'après J. Franck, par Conrad Fabricius, dans certains cas « de dysenteries malignes supprimées par l'emploi prématuré des opiacés et des astringents. » Enfin l'étranglement herniaire a pu aussi déterminer dans quelques cas une hémiplégie complète des membres et de la face, comme le montrent les deux curieuses observations communiquées par M. Nicaise à la Société de chirurgie [5]. Dans l'une, l'hémiplégie survint quelques heures après l'étranglement, sans ictus, chez une femme de cinquante-sept ans; la kélotomie fut faite avec succès; mais l'hémiplégie persista. Dans l'autre, c'est treize jours après l'opération que se produisit l'hémiplégie; le malade mourut au bout de trois jours. Dans les deux cas, il s'agissait d'une hernie crurale droite, et dans les deux cas l'hémiplégie siégeait à gauche. Il est probable que ces faits doivent recevoir une interprétation analogue à celle que M. Lépine a proposée pour l'hémiplégie pneumonique. La persistance de la paralysie semble indiquer qu'il y a eu une lésion cérébrale appréciable et non une simple irritation. Dans un cas analogue, communiqué à la Société anatomique par M. Dieulafoy [6], il y avait un ramollissement de l'hémisphère gauche qui expliquait l'hémiplégie droite; il s'agissait aussi d'une hernie crurale étranglée chez une vieille femme; malheureusement les détails de l'observation manquent.

Mais la forme ordinaire de la paralysie, dans les cas de lésions intestinales aussi bien que d'irritations génitales ou urinaires, est la paraplégie. Ces paralysies intestinales étaient aussi connues des anciens auteurs; Zimmermann, Franck les décrivent sous le nom de paralysies *ex colicis et dysenteriis*. Abernethy en a consigné plusieurs exemples à l'appui de ses idées sur le rôle des désordres des organes digestifs dans la production des maladies nerveuses [7]. Graves, Zabriskie, Waddel, Macario

1. Trousseau, *Gaz. hôp.*, 1841, p. 192.
2. Palmer, *On reflex hemiplegia* (*Lancet*, déc. 1863, p. 700).
3. Leyden, *loc. cit.*, t. I, p. 19. — Voir aussi Goffin, *Rev. méd. franç. et étrangère*, fév. 1836.
4. Fuller, *Lancet*, 1866.
5. Nicaise, *De l'hémiplégie dans la hernie étranglée* (*Soc. chir.*, 1876, p. 717).
6. Dieulafoy, *Soc. anat.*, 1868.
7. Abernethy, *Surg. observ. on the constitutional origin and treatment of local diseases*, London, 1826, t. I.

et d'autres encore [1] ont rapporté des observations de paralysie dysentérique. Mais il faut remarquer, avec M. le professeur Jaccoud, que l'irritation du gros intestin n'est pas seule en cause dans la pathogénie de ces phénomènes. La dysenterie est une maladie spécifique; comme la diphthérie, la fièvre typhoïde, elle peut porter son action directement sur les centres nerveux et y déterminer des modifications qui se traduisent par des paralysies. La situation est donc à peu près la même que pour l'hémiplégie pneumonique. Il existe cependant des différences importantes. Si l'altération du sang modifie la nutrition des éléments nerveux, la lésion intestinale paraît bien réellement tenir sous sa dépendance directe la localisation morbide dans la région dorso-lombaire de la moelle. Nous avons vu que Leyden, dans un cas suivi de mort, avait constaté une névrite lombo-sacrée intermédiaire à la lésion du gros intestin et à la lésion médullaire. Dans les paraplégies qui guérissent en même temps que la dysenterie, mode de guérison qui constitue le caractère principal de ces paralysies par irritation périphérique, on doit supposer que l'irritation centripète suit cette même voie, à moins qu'on n'admette avec Waddel qu'elle se propage par les nerfs sympathiques. Les irradiations douloureuses dans les branches lombo-abdominales, le long des nerfs des membres inférieurs, irradiations à peu près constantes dans la dysenterie, montrent bien le rôle de la lésion locale dans la production des phénomènes médullaires; ce sont les premières conséquences de l'irritation centripète dont la paraplégie est en quelque sorte le dernier terme.

On a signalé aussi ces paralysies à la suite d'autres lésions intestinales, dans la diarrhée chronique, après l'emploi de purgatifs drastiques [2]. Mais ces faits sont plus rares que les paraplégies dysentériques, ce qui semble bien montrer la part importante que prend le poison spécifique de la dysentérie dans l'altération médullaire.

L'irritation d'origine génitale paraît beaucoup plus puissante dans la production de ces phénomènes paralytiques que l'irritation intestinale. Au moins les exemples de paralysie qui reconnaissent cette étiologie sont-ils plus fréquemment signalés. La masturbation et les excès de coït sont les causes les plus habituelles. Lallemand, Ollivier d'Angers, Leroy d'Etiolles, Leyden, Bourbon ont observé des cas de ce genre. « Je suis convaincu, dit Val. Mott dans une lettre adressée à M. Leroy d'Etiolles, qu'il y a une forme de paralysie des membres inférieurs qui parfois suit l'abus que les jeunes gens et les vieillards font des organes sexuels. J'ai observé chez une dame mariée une faiblesse des extrémités inférieures qui provenait évidemment d'une excitation excessive des organes génitaux. J'ai vu des paralysies survenir chez des jeunes gens des deux sexes par suite de la masturbation poussée à l'excès. » M. Lecorché nous a

1. Graves, *Clin. méd.*, t. I, p. 547. — Zabriskie, *loc. cit.*, p. 365. — Waddel, *On the mechanism of some diseases of the sympathetic nerve* (*Amer. journ. of med. sc.*, fév. 1835, p. 298). — Macario, *Sur les paralysies dynamiques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 161).

2. Jaccoud, *loc. cit.* — Hervier, *Bulletin de thérap.*, 1862.

raconté un fait curieux qui prouve que la même cause peut amener chez les animaux des effets analogues. La chienne d'un de ses amis, en pleine période de rut, disparut pendant vingt-quatre heures. Quand elle revint au logis, *lassata* et vraisemblablement aussi *satiata*, comme dit le poète, elle pouvait à peine se traîner, et il y avait une paralysie presque complète de l'arrière-train. Cette paralysie, évidemment due à l'excitation médullaire produite par les excès de coït, disparut graduellement en trois ou quatre jours. Les vétérinaires d'ailleurs ont assez fréquemment occasion d'observer, chez les vaches surtout, des paralysies liées à une irritation utérine. Gelée, cité par Leyden, a vu onze cas de paralysie consécutive à des métrites chez les animaux ; Ithen en a observé quelques exemples chez les juments. Le docteur Fussell, dans un mémoire sur les paralysies suite de couches, dit que les vaches sont souvent atteintes de paralysies après avoir vêlé, qu'elles restent couchées et sont incapables de mouvoir les membres de derrière; la paralysie guérit toujours au bout d'une quinzaine de jours [1].

Les lésions de l'utérus et de ses annexes chez la femme, le phimosis chez l'enfant, déterminent de même des paralysies qui guérissent, une fois la cause irritante supprimée [2].

Enfin il est une des formes de la paraplégie urinaire qui rentre naturellement dans le cadre de ces paralysies par irritation centripète. C'est la forme qu'avaient en vue Stanley, Graves, Rayer, Leroy d'Etiolles, bien qu'ils aient confondu, comme nous l'avons dit plus haut, des faits disparates [3]; c'est celle que, résumant les caractères donnés par Brown-Séquard des paraplégies réflexes, M. le professeur Charcot a décrite en ces termes : « La paralysie ne s'étend jamais aux membres supérieurs ; il s'agit d'ailleurs plutôt là d'un affaiblissement parétique des membres que d'une paralysie proprement dite; le pouvoir réflexe de la moelle n'est jamais accru; jamais la paralysie, soit de la vessie, soit du rectum, ne vient s'adjoindre à celle des membres inférieurs; on n'observe ni spasmes musculaires, ni contracture; la dysesthésie comme l'anesthésie font toujours défaut; il ne se produit ni eschares ni troubles trophiques d'aucun genre. Enfin, il se produit souvent une modification rapide et parfois même une cessation complète des accidents paralytiques, sous l'influence d'un amendement dans l'affection des voies urinaires [4]. » Ces

1. Fussell, *On paralysis occuring in childbed* (*Saint-Georges hosp. Reports*, 1866).

2. Pour les lésions de l'appareil utéro-ovarien, voir Lisfranc, *Clin. chir. de la Pitié*, 1842, t. II, p. 199. — Nonat, dans la thèse d'Esnault, *Des paralysies symptomatiques de la métrite et des phlegmons utérins*. Th. Paris, 1857. — Brown-Séquard, *On paralysis of the lower extremities*, 1861. — Rosenthal, *Traité des maladies nerveuses*. — Romberg, Jaccoud, etc. — Pour les paraplégies produites par le phimosis : Sayre, *Amer. journ. of med. sc.*, 1878. — Annandale, *Brit. med. Journ.*, mars 1878, p. 305. — Whitehead, *id.*, mai 1878, p. 716, etc.

3. Stanley, *On irritation of the spinal cord and its nerves in connexion with diseases in the kidneys* (*Med. chir. Trans.*, 1833, p. 233).

4. Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. I, p. 306. — Une observation de Gunghofmer (*Prag. med. Wochens.*, 1876) semble indiquer la possibilité de l'ex-

paralysies ne semblent pas rares, si l'on s'en rapporte à l'assertion de Spencer Wells, qui dit avoir traité, de 1845 à 1857, onze cas de ce genre, et en avoir vu une trentaine d'autres [1]. Mais il faudrait savoir si toutes ces observatious sont à l'abri des critiques formulées contre la plupart de celles de Stanley, Rayer, etc.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la discussion de la pathogénie de ces phénomènes, bien que ce soit à l'occasion de ces paraplégies urinaires que les différentes théories de la paralysie réflexe ont été émises. Deux hypothèses restent en présence : l'une, qui explique les faits par une sorte d'épuisement de la force nerveuse sous l'influence de décharges répétées ; l'autre, d'après laquelle l'irritation centripète transmise au névraxe déterminerait dans les éléments nerveux des modifications qui nous échappent, modifications plus ou moins profondes, mais réparables le plus souvent, et se traduisant, dans le cas particulier, par un affaiblissement de la force motrice.

En généralisant cette deuxième hypothèse à l'ensemble des faits que nous avons réunis sous le nom de lésions irritatives, nous arrivons à la conception suivante des phénomènes morbides dits réflexes. Sous l'influence d'une excitation partie de la périphérie, que cette excitation soit violente mais brusque, ou faible mais prolongée, qu'elle vienne de la périphérie des nerfs cérébro-rachidiens ou de la périphérie des nerfs viscéraux, il se produit dans la substance grise centrale des lésions encore inconnues dans leur nature intime, qui se traduisent, suivant la région du névraxe lésée, par des troubles sensitifs, moteurs, intellectuels ou vaso-moteurs, ces troubles pouvant se caractériser soit par des phénonomènes d'excitabilité anormale, soit par des phénomènes d'inexcitabilité. La vraisemblance de cette conception, admise par M. le professeur Vulpian, est affirmée par l'existence de lésions inflammatoires appréciables, indiscutables, du névraxe, produites par l'extension de lésions du système nerveux périphérique, soit qu'on admette une inflammation propagée de proche en proche le long du cordon centripète, soit qu'on suppose une influence nocive exercée à distance sur l'élément nerveux central par l'irritation périphérique. Elle est encore appuyée par la constatation de lésions atrophiques des éléments nerveux dans les régions de la moelle en rapport avec certaines parties du corps supprimées soit par l'intervention chirurgicale, soit par l'expérimentation physiologique. Quant à la démonstration directe de cette théorie, si elle peut être donnée, elle appartient à l'avenir.

tension des phénomènes parétiques aux membres supérieurs. Sous l'influence de l'irritation produite par un rein mobile, chez une femme de 43 ans, il y eut parésie des membres inférieurs, puis parésie des quatre membres.

1. Spencer Wells, *On incomplete paralysis of the lower extremities connected with disease of the urinary organs* (*Med. Times and Gaz.*, nov. 1857, p. 493). — Voir aussi W. Moore, *Cases of reflex paraplysia* (*Dublin hosp. Gaz.*, 1859). — Smith, *The Lancet*, sept. 1861. — Hamilton, *Med. chir. Review*, av. 1876, p. 440.

BIBLIOGRAPHIE

FRAGMENTS D'OPHTHALMOLOGIE. CLINIQUE DE L'HOSPICE DES QUINZE-VINGTS.

Par le Dr **Fieuzal.** — 1 vol. Paris, 1879.

Dans un premier volume, l'auteur a déjà fait paraître le compte rendu des affections observées et traitées par lui en 1874 à la clinique de l'hospice des Quinze-Vingts ; le second volume, dont nous rendons compte ici, renferme le même travail analytique pour les années 1875, 1876 et 1877. Comme il l'a déjà fait lors de sa première publication, M. Fieuzal divise son travail en deux parties : dans la première, il classe méthodiquement les maladies qu'il a pu observer à sa clinique ; dans la seconde partie, il relate les opérations qui y ont été pratiquées.

Parmi les faits intéressants d'affections des voies lacrymales et des maladies des paupières, nous signalerons : une tumeur du conduit lacrymal inférieur, due à un amas de leptothrix ; un ulcère phagédénique de la paupière ; enfin deux observations de xérophthalmie, décrites à tort sous le nom de symblépharon. Dans l'un de ces cas, M. Fieuzal a essayé sans grand succès la greffe conjonctivale provenant du lapin ; ce résultat n'a rien qui doive surprendre. Si, en effet, la greffe conjonctivale paraît indiquée pour remédier au symblépharon traumatique, sa valeur nous semble des plus contestables dans le traitement de la véritable xérophthalmie, lésion en quelque sorte spéciale, résultant d'une affection générale se manifestant sur la muqueuse conjonctivale, comme elle le ferait sur la peau.

A propos d'un certain nombre d'observations d'ectropion traité par diverses méthodes, M. Fieuzal combat les opinions du professeur Verneuil et affirme que la suture des paupières ne suffit pas toujours pour remédier aux ectropions cicatriciels.

Parmi les nombreux faits qui se rapportent aux maladies de la conjonctive et de la cornée, nous signalerons à l'attention du lecteur : une observation d'œdème sous-conjonctival, chez un sujet atteint de méningite tuberculeuse ; un cas de kératite neuro-paralytique ; enfin trois faits de kératite parenchymateuse.

Les affections si fréquentes de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde sont étendues et discutées avec soin. L'auteur dit n'avoir observé qu'un

seul cas de tuberculose de l'iris et seulement deux cas de tubercules choroïdiens ; cependant il a examiné un grand nombre d'enfants tuberculeux soignés à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Cadet de Gassicourt. Malheureusement, ces trois observations ne sont que mentionnées par l'auteur.

Quelle que soit la forme du glaucome, excepté cependant dans la forme hémorrhagique, M. Fieuzal préconise l'emploi de l'iridectomie ; il préfère cette opération à la scléroticotomie, vantée outre mesure par son maître M. de Wecker. D'après M. Fieuzal, le glaucome résulterait d'un état général dyscrasique ou diathésique, probablement de l'arthritisme. Notons encore qu'avec Beer il croit que cette affection se développe de préférence sur les personnes à maladies sous-diaphragmatiques. Ce sont là des questions bien difficiles à résoudre, surtout lorsqu'on ne peut s'appuyer que sur des statistiques restreintes et superficielles ; d'un autre côté, on peut se demander ce que, scientifiquement, peuvent bien être les sujets prédisposés ou atteints des maladies sous-diaphragmatiques. S'appuyant sur une sorte de théorie mixte et acceptant sans conteste l'augmentation de la tension intra-oculaire dans le glaucome, l'auteur préconise, avons-nous déjà dit, l'iridectomie. Toutefois, cette iridectomie ne doit pas être seulement faite du côté malade, mais aussi du côté sain. Cet œil sain en effet serait en imminence morbide, et cette imminence serait prouvée lorsque, sur l'œil sain opéré, on voit apparaître une cicatrice cystoïde, preuve indiscutable, croit-il après M. de Wecker, d'une augmentation de tension intra-oculaire.

M. Fieuzal s'étonne que cette manière d'envisager la question du glaucome ait rencontré des contradicteurs ; nous avouons ne pas partager le même étonnement, car il faudrait admettre que la série des précédentes propositions sont des axiomes, qu'elles sont absolument indiscutables, ce qu'il est difficile d'accepter. Toutefois, dans certains cas, nous croyons qu'on peut être autorisé à proposer et à pratiquer l'iridectomie en quelque sorte préventive, comme l'ont reconnu les membres du congrès de Genève, mais nous croyons ces faits exceptionnels.

A propos des maladies du cristallin, l'auteur cite quelques cas de cataractes traumatiques, suivies ou non d'accidents graves, glaucomateux et sympathiques. A ce sujet, et malgré une observation de guérison d'ophthalmie sympathique par iridectomie et extraction du cristallin, nous préférerions toujours dans ces cas l'ablation du globe à toute autre méthode. Mentionnons encore quatre observations de luxation du cristallin et trois cas d'aphakie congénitale, dont l'auteur n'a pas cru devoir rapporter les observations, ce qui est regrettable.

Dans les maladies de la rétine, nous rencontrons un grand nombre de faits intéressants, et parmi eux : des hémorrhagies rétiniennes, des embolies de l'artère centrale, des décollements rétiniens, enfin des remarques cliniques sur l'étiologie et le diagnostic de la rétinite pigmentaire.

Parmi les affections du nerf optique le plus souvent observées, signalons les névro-rétinites, les névrites optiques et les atrophies papillaires,

affections encore mal connues, au moins quant à leur pathogénie, malgré les nombreuses recherches faites sur ce sujet. M. Fieuzal termine ce chapitre par la relation de quelques cas d'amblyopie, insistant plus spécialement sur les troubles oculaires des hystériques et relatant une observation très intéressante d'amblyopie hystérique à propos de laquelle M. le professeur Charcot fit une leçon clinique à la Salpêtrière.

A propos des affections des muscles de l'orbite et des lésions des nerfs qui les innervent, l'auteur attire à juste titre l'attention des cliniciens sur la gravité des paralysies oculaires, symptomatiques pour la plupart soit d'un état général sérieux, soit des lésions des centres cérébro-spinaux. Quelques remarques très brèves sur le nystagmus, le blépharospasme et le strabisme, terminent ce chapitre.

Dans les maladies de la sclérotique, dont d'ailleurs il ne relate pas d'observation, l'auteur a cru devoir ranger la phthisie ou l'atrophie du globe, suite d'inflammation, de traumatisme provoqué ou spontané, etc. Cette classification ne nous paraît pas exacte, en ce sens que les lésions de l'atrophie ne portent pas seulement sur une membrane comme la sclérotique, mais sur tout l'ensemble de l'œil. Ajoutons qu'avec la plupart des chirurgiens, M. Fieuzal préconise l'énucléation du globe pour arrêter l'évolution de l'ophthalmie sympathique; notons qu'il ne dit rien de l'énucléation préventive, défendue par des cliniciens fort expérimentés.

Parmi les maladies de l'orbite : contusions, phlegmons, tumeurs, l'auteur relate une observation intéressante de kyste hydatique du muscle droit externe, traité par l'extirpation et suivie d'une guérison parfaite, sauf un peu de strabisme interne, qui même ne serait pas disgracieux. Signalons encore un fait d'exophthalmie avec goitre et pelade généralisée, rapporté par M. Fieuzal à un trouble nutritif? Le dernier chapitre de la première partie est consacré à l'examen des vices de réfraction; l'auteur le fait suivre d'un aperçu sur le nouveau mode de numérotage des verres par dioptries et sur la manière de transformer les numéros anciens en nouveaux. Ce sont là des questions familières à tous les ophthalmologistes.

Comme nous l'avons dit au début de cette analyse, la seconde partie du compte rendu clinique de M. Fieuzal a trait aux opérations. L'auteur donne la statistique des opérations pratiquées à la clinique, prévenant le lecteur qu'il ne publie que celles de ces opérations qui offrent un certain intérêt opératoire pratique. Or, parmi celles-ci, beaucoup sont difficiles, donnent des résultats insuffisants ou médiocres, et on ne peut que féliciter M. Fieuzal d'avoir rapporté ces faits, souvent plus instructifs que des opérations simples donnant d'excellents résultats. C'est ainsi que l'auteur publie des observations de cataractes traumatiques, de cataractes adhérentes, de cataractes avec altération de voies lacrymales; toujours est-il qu'avec beaucoup de chirurgiens, M. Fieuzal utilise et préconise l'incision dans la cornée ou à la réunion de la cornée et de la sclérotique, de préférence à la section proposée par de Græfe; cette inci-

sion doit être suffisamment longue (12 millim.), pour que le cristallin sorte facilement sans contondre les lèvres de la plaie. Pour éviter les cataractes secondaires, les adhérences de la capsule avec l'iris, l'auteur a fait construire une pince spéciale, à l'aide de laquelle il s'efforce de saisir et d'amener au dehors les débris de la capsule souvent recouverts de masses corticales. Nous avouons n'être pas partisan de cette manière de faire, qui amène presque toujours l'issue du corps vitré et qui souvent ne donne aucun résultat valable ; la capsule, en effet, ne peut être amenée au dehors et se déchire sous les pinces, ce qui s'explique facilement, vu ses adhérences à la zone de Zinn.

Avec raison, croyons-nous, M. Fieuzal rejette l'opération simultanée sur les deux yeux, et dans un cas qu'il rapporte, l'issue du corps vitré s'est faite sous le bandeau compresseur, pendant qu'il pratiquait la seconde opération. Enfin, sacrifiant *à la mode du jour*, l'auteur rejette l'atropine, pour adopter l'emploi de l'ésérine, voir même de l'azotate de pilocarpine. A cet égard, nous préférons de beaucoup n'employer aucun collyre, et cela comme règle presque générale, de même qu'il nous semble absolument inutile de plonger le malade dans une profonde obscurité et de lui appliquer un pansement pendant plus de trois ou quatre jours. Notons que cette pratique, aujourd'hui adoptée par presque tous les ophthalmologistes, ne nous appartient pas plus qu'à M. Fieuzal.

La statistique de l'auteur peut être ainsi résumée : 80 0/0 de succès complets, 17 0/0 de demi-succès, enfin 7 0/0 d'insuccès relatif ou complet. Ces chiffres, qui diffèrent des 97 ou 98 0/0 de succès de certains oculistes, nous semblent l'expression rigoureuse de la vérité. M. Fieuzal rapporte ensuite quelques faits d'iridotomie, et des observations d'iridectomie dans des cas de glaucome, d'irido-choroïdite, d'irido-cyclite, d'iritis à rechutes, etc. On peut dire que cette opération lui a donné des résultats en général assez bons ; toutefois, dans quelques cas, sa valeur nous semble des plus discutables, par exemple lors de décollement rétinien.

Notons que l'auteur a complètement abandonné le drainage oculaire, cette autre mode thérapeutique jadis portée aux nues par son maître M. de Wecker et qui paraît heureusement tombée dans un oubli profond. Enfin, la relation d'un certain nombre d'opérations de strabisme, avec quelques considérations sur les incidents et les accidents qui peuvent compliquer cette intervention, en général fort bénigne.

Comme on le voit par ce compte rendu un peu long, le livre de M. Fieuzal est très consciencieusement écrit ; souvent même, l'auteur se laisse entraîner à des digressions un peu vives, mais c'est plutôt là une qualité, surtout à notre époque.

F. Terrier.

ÉTUDE PRATIQUE SUR LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT GÉMELLAIRES,

Par **L. Hirigoyen.** — Th. Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

C'est d'après un certain nombre de faits observés à la clinique d'accouchements de Bordeaux qu'est rédigé ce travail. L'auteur étudie d'abord les conditions physiologiques et anatomiques liées à la grossesse gémellaire. Il confirme pour sa part les conclusions de M. Michel Tchouriloff au sujet de l'influence de la taille sur la grossesse double. M. Tchouriloff a montré que la taille et la gémellité semblent croître et décroître ensemble, et que les départements où la stature est la plus élevée sont aussi d'une façon générale ceux qui présentent les grossesses gémellaires les plus fréquentes. M. Hirigoyen, comme tous les auteurs qui ont écrit sur la question, a reconnu que le plus grand nombre des accouchements gémellaires s'observe de vingt-quatre à trente-deux ans ; que ces accouchements sont plus fréquents chez les multipares que chez les primipares ; qu'ils se répètent fréquemment chez les mêmes femmes. Contrairement à l'opinion générale, il admet une accommodation régulière pendant la grossesse gémellaire ; il cherche à en établir les conditions principales et à donner une explication rationnelle des trois types principaux d'accommodation gémellaire : les deux enfants présentant le sommet ; l'un présentant le sommet, l'autre le siège ; les deux présentant le siège.

Une deuxième partie est consacrée à la séméiologie de la grossesse double ; l'auteur discute les renseignements que peuvent fournir le toucher, l'auscultation et surtout le palper. M. Hirigoyen passe ensuite en revue les divers accidents qui peuvent venir compliquer l'accouchement gémellaire ; il signale surtout la fréquence de l'éclampsie ; au lieu de un cas sur 205 accouchements ordinaires, proportion établie d'après 3490 observations, M. Hirigoyen a observé 2 éclampsies sur 41 accouchements gémellaires effectués à la clinique de Bordeaux, ce qui donne une proportion de 1 sur 20. Cette thèse se termine par le détail des 41 observations qui servent de pièces justificatives aux conclusions de l'auteur.

DE LA MÉTRITE CHRONIQUE DANS SES RAPPORTS AVEC L'ARRÊT D'INVOLUTION DE L'UTÉRUS APRÈS L'ACCOUCHEMENT ET L'AVORTEMENT,

Par **R. Fauquez.** — Th. Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

Le retour de l'utérus à son état primitif après l'accouchement et l'avortement, la durée du processus d'involution, les causes et les conséquences de l'arrêt de ce processus, ont été l'objet des recherches d'un certain nombre de gynécologistes. Le dernier travail sur cette question est la thèse du docteur Chenet. Cet auteur, qui a surtout étudié l'engorgement comme suite de l'arrêt d'involution de l'utérus, se refuse à ad-

mettre la métrite comme une des conséquences de cet arrêt. M. Fauquez, élève du docteur Chéron, de Saint-Lazare, s'est proposé au contraire d'établir que la métrite chronique est beaucoup plus fréquente à la suite de la fausse couche ou de l'avortement qu'à toute autre époque de la vie sexuelle.

Il explique cette fréquence d'une part par l'existence d'un état diathésique antérieur, créant l'opportunité morbide, de l'autre par l'arrêt du travail de régression agissant comme cause irritative. Dans le cas où l'organisme est indemne de maladie générale, on n'observe, comme conséquences de l'arrêt d'involution, que l'engorgement, le renversement, l'abaissement, la flexion ou la combinaison de ces différents états. La métrite ne se produit que chez les femmes présentant les signes d'une diathèse, en particulier de la diathèse herpétique ou arthritique. L'auteur cite à l'appui de cette manière de voir vingt-cinq observations, dont trois accompagnées d'autopsies faites à Saint-Lazare, dans le service de M. Chéron. Pour empêcher le développement de cette métrite, il suffit, dit M. Fauquez, de favoriser l'involution utérine en laissant, pendant le temps que met l'utérus à revenir sur lui-même, — 70 à 80 jours, — l'appareil utéro-ovarien dans le calme le plus complet, et en s'aidant de quelques moyens thérapeutiques, tels que les décongestionnants, les révulsifs sur la région lombaire, l'hydrothérapie.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Chassaignac.

La chirurgie française vient de perdre un de ses représentants dont le nom restera attaché à d'importantes innovations.

Chassaignac, né à Nantes en 1805, est mort le 26 août 1879 à Versailles, où il s'était retiré depuis quelque temps.

Il commença ses études médicales à l'école de sa ville natale, puis vint à Paris, où il fut reçu docteur le 10 avril 1835. — La même année, il fut nommé agrégé de la Faculté de médecine (section des sciences accessoires); puis il devint chirurgien des hôpitaux.

Il fut membre fondateur de la Société de chirurgie, créée en 1843 sous l'impulsion de A. Bérard; en 1857, la Société le choisit pour son président; en 1868, il fut nommé membre de l'Académie de médecine.

En 1852, il avait été nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Chassaignac se livra d'abord à l'étude de l'anatomie; il fut choisi par Cruveilhier pour collaborer à son *Traité d'anatomie descriptive*.

De 1836 à 1851, Chassaignac concourut successivement pour la place de chef des travaux anatomiques et pour les chaires d'anatomie, de médecine opératoire et de clinique externe. En 1851, le concours fut aboli.

Après cette époque, il s'adonna tout entier à la pratique de l'art chirurgical.

Chassaignac se trouvait alors au milieu de la seconde génération des chirurgiens qui succédaient aux Dupuytren, aux Marjolin, aux Lisfranc, etc. La chirurgie entrait dans une période de transformation, dont les progrès successifs nous ont conduit aux méthodes qui dominent aujourd'hui la pratique chirurgicale et qui constituent la chirurgie conservatrice et la chirurgie antiseptique.

En effet, c'est au début de cette période que naît l'anesthésie chirurgicale et que l'on met en usage de nouvelles méthodes d'exploration. — Les chirurgiens sont frappés de la grande mortalité qui sévit sur les opérés; la médecine opératoire commence à perdre la position prédominante qu'elle occupait dans la chirurgie, depuis Dupuytren et Lisfranc; les questions d'hygiène hospitalière prennent une grande importance, et l'on commence à se préoccuper des pansements, qui aujourd'hui jouent un si grand rôle.

Chassaignac suivit ce mouvement et contribua pour une large part à le rendre fécond en inventant la *méthode de l'écrasement linéaire* et le *drainage chirurgical*.

Attribuant l'infection purulente à l'introduction du pus par les vaisseaux béants des surfaces de section faite avec le bistouri, il cherche à mettre la plaie à l'abri de cette absorption en remplaçant la section nette par une section mousse.

Le 28 avril 1850, il présenta à la Société de chirurgie son premier instrument, sous le nom de *ligateur métallique articulé;* deux ans plus tard, celui-ci devint l'*écraseur linéaire*.

Non seulement Chassaignac inventa un instrument nouveau, mais, ce qui est plus important, il créa une nouvelle méthode d'exérèse. Les chirurgiens possédaient les serre-nœuds de Levret, de Desault, de de Gräfe, mais avec ceux-ci on ne faisait que des sections lentes, par ulcération, par gangrène; dans l'écrasement linéaire, la section se fait en une seule séance. C'est donc bien une méthode nouvelle qu'a créée Chassaignac, méthode dont il est inutile de rappeler ici les avantages.

Elle fut adoptée avec enthousiasme et employée avec exagération surtout par son auteur. Aujourd'hui, les indications de cette méthode sont plus restreintes; mais l'écraseur linéaire a plus perdu que la méthode d'écrasement elle-même, car il est maintenant en parallèle avec le serre-nœud de Maisonneuve et l'anse galvano-caustique.

Après l'écrasement linéaire, Chassaignac invente la *méthode du drainage chirurgical*, destinée à « bien diriger la suppuration », à évacuer les collections purulentes. Les premiers essais remontent à 1851; il les fait connaître en 1853 dans son *Mémoire sur les abcès sous-périostiques aigus*. En 1855 paraît, dans la *Gazette des hôpitaux*, un article de M. Brochin, *Du drainage en chirurgie*. Enfin, en 1859, Chassaignac publie son œuvre capitale : *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*.

Aujourd'hui, cette méthode est universellement employée, et non-seulement dans les collections purulentes, mais encore dans le pansement des opérés. Cette dernière application de la méthode a reçu le nom de *drainage préventif* et a été introduite dans la chirurgie par Jules Roux et Arlaud (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 282).

Le drainage préventif tient presque la première place dans les méthodes de pansement actuelles; sans lui, la réunion par première intention serait non seulement impossible, mais sa recherche serait dangereuse ; sans le drainage, les méthodes antiseptiques ne donneraient pas les magnifiques résultats que nous constatons.

Le nom de Chassaignac est donc attaché à deux grandes méthodes, l'écrasement linéaire et le drainage chirurgical, et une bonne part lui revient dans les succès de la méthode antiseptique.

Je n'insiste que sur ces deux grands points de l'œuvre de Chassaignac, et je termine en donnant la liste de ses principaux travaux.

1835. *Le sang veineux.*

1835. *De la fracture du col du fémur. Th.* Paris.

1836. *Le cœur, les artères, les veines.*

1837. Traduction des *Œuvres de sir Astley Cooper*, avec Richelot.

1841. *Des appareils orthopédiques.* (Th. de concours.)

1842. *Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient.* (Th. de concours.)

1846. *Des membranes muqueuses.* (Th. de concours.)

1848. *Des tumeurs de la voûte du crâne.* (Th. de concours.)

1850. *Des opérations applicables aux fractures compliquées.* (Th. de concours.)

1851. *Des tumeurs enkystées de l'abdomen.* (Th. de concours.)

1853. *Des abcès sous-périostiques aigus et de leur traitement.*

1853. *Recherches cliniques sur le chloroforme.*

1854. *Mémoire sur l'ostéomyélite.*

1856. *Traité de l'écrasement linéaire.*

1855-58. *Clinique chirurgicale de l'hôpital de Lariboisière.* 3 vol.

1859. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 2 vol.

1861-62. *Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales*, 2 vol.

NICAISE.

Le Propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers — Typographie PAUL BRODARD.

DE LA PRÉDISPOSITION

ET DE

L'IMMUNITÉ PATHOLOGIQUES

INFLUENCE DE LA PROVENANCE OU DE LA RACE SUR L'APTITUDE DES ANIMAUX DE L'ESPÈCE OVINE A CONTRACTER LE SANG DE RATE

Par M. CHAUVEAU.

L'étude du charbon a déjà rendu des services signalés à la théorie générale des maladies infectieuses. De plus grands bénéfices encore peuvent être attendus de cette étude. Je signalerai particulièrement les questions fondamentales de la prédisposition et de l'immunité, au nombre de celles qui sont appelées à demander leur solution aux ressources expérimentales variées qu'offre l'étude de la maladie charbonneuse. Le travail que je présente aujourd'hui vise à augmenter très notablement ces ressources, en y ajoutant un élément nouveau.

Tous les organismes ne se prêtent pas également bien à la culture féconde de la bactéridie charbonneuse et au développement de la maladie qui en résulte. On sait que certaines espèces jouissent, au plus haut degré, de cette propriété, et prennent à peu près infailliblement le charbon, quelles que soient les conditions de l'inoculation. D'autres espèces paraissent réfractaires, à moins que l'inoculation n'ait été faite dans des conditions spéciales, témoin l'expérience de MM. Pasteur et Joubert sur les poules refroidies. Enfin il est des espèces qui, dans toutes les conditions, se prêtent plus ou moins difficilement à la prolifération du *Bacillus anthracis*.

Je vais montrer que ces différences d'aptitude à contracter le charbon n'existent pas seulement entre les différentes espèces, mais encore, dans la même espèce, entre animaux de diverses provenances ou de races différentes.

Le fait dont je veux parler a été constaté cet été dans mon laboratoire, au cours d'expériences sur la théorie générale des maladies infectieuses, faisant l'objet de mes leçons de Médecine expérimentale.

Parmi les animaux consacrés à ces expériences se trouvaient un certain nombre de moutons de provenance algérienne; tous se sont montrés absolument réfractaires à l'infection charbonneuse : tel est le fait important sur lequel je désire appeler l'attention.

Dans des expériences antérieures, j'avais pu remarquer déjà que certains moutons résistent à l'inoculation du charbon ; mais je n'avais attaché à ce fait aucune importance, parce qu'il est rare et que les circonstances pouvaient faire attribuer l'insuccès de l'inoculation soit à un vice de celle-ci, soit à l'inactivité au moins relative de la matière infectante.

Au nombre des faits recueillis dans mes cahiers d'expérience, il en est deux cependant qu'on peut considérer comme une preuve de l'inaptitude de certains moutons à contracter le sang de rate par inoculation.

Le premier fait est du 2 août 1872. Un mouton est inoculé, ce jour-là, avec du sang charbonneux recueilli sur une vache par M. Boutet, de Chartres. Non seulement le mouton ne mourut pas du sang de rate, mais il ne parut pas malade, tandis que deux lapins, inoculés comparativement, furent tués en trente-six à quarante heures par le développement de la bactéridie charbonneuse.

Le deuxième fait date du 16 septembre 1872. Une inoculation charbonneuse, dont la matière infectante avait été fournie par une chèvre morte du charbon spontané, avait tué une brebis mérinos en trente-six heures. Un morceau de la rate de cette brebis, morceau extrêmement riche en bâtonnets, est écrasé dans un mortier avec un peu d'eau et fournit, après filtration à travers une toile de batiste, un liquide où les agents infectants du charbon sont en très grand nombre. On en injecte dix-huit gouttes dans la jugulaire d'un bélier mérinos. Sur un mouton de même race, la même quantité est injectée sous la peau de la cuisse gauche, et l'on fait, de plus, à la face interne de la cuisse droite, six piqûres d'inoculation avec la pointe d'une lancette trempée dans le sang de la rate. Le bélier meurt du charbon le neuvième jour, à cinq heures du matin. Quant au mouton, il résiste. Un abcès qui s'est formé à la face interne de la cuisse gauche, dans l'endroit où a eu lieu l'injection sous-cutanée, s'ouvre le sixième jour et donne issue à du pus blanc, crémeux, un peu odorant. L'animal ne tarde pas à se rétablir complètement, sans avoir jamais présenté une seule bactéridie dans le sang.

Ces deux faits me paraissent devoir être considérés comme exem-

ples de la faculté que possède parfois l'espèce ovine de résister aux inoculations charbonneuses. Je ne doute pas, en effet, que l'inoculation n'ait été bien faite dans les deux cas, et faite avec une bonne substance infectante. Cependant, comme l'inoculation n'a été tentée qu'une fois, il est permis de conserver quelques doutes sur l'existence d'une réelle immunité. Dans le premier fait, la race de l'animal n'est pas signalée. Il y a quelques chances pour que le sujet fût un de ces moutons africains dont je parlerai tout à l'heure et qui commençaient dès lors à affluer sur le marché de Lyon. Mais, dans le second fait, la race du sujet réfractaire est nettement signalée : c'était un mérinos. Si aucun doute ne planait sur l'existence réelle de l'immunité dont cet animal a donné la preuve, au moins apparente, il serait donc démontré que les moutons français peuvent acquérir, sur le sol français, dans des conditions qu'il reste à déterminer, l'inaptitude à contracter le sang de rate.

Les nouveaux faits dont je veux parler aujourd'hui sont autrement significatifs. On trouve maintenant sur le marché de Lyon un très grand nombre de moutons importés d'Algérie. Ce sont des animaux appartenant à la race dite *barbarine* pure, ou croisée plus ou moins avec la race *syrienne* de moutons à grosse queue. J'ai fait acheter, en divers lots, neuf de ces animaux, de provenance bien authentique, sauf pour un, sur l'origine duquel il y a doute. Aucun ne s'est prêté à la multiplication du *Bacillus anthracis;* tous, comme je le dis plus haut, se sont montrés absolument réfractaires à l'infection charbonneuse. J'ajoute que ce n'est plus une seule tentative d'inoculation qui a prouvé cette immunité. L'inoculation a été réitérée jusqu'à cinq fois sur l'un des sujets et trois fois sur presque tous les autres. Un seul n'a subi qu'une inoculation double. Faut-il dire encore que la matière infectante, toujours soigneusement choisie, a été puisée à des sources diverses, et que l'on n'a pas manqué de varier les procédés d'inoculation? Et pendant que ces animaux algériens résistaient, sans aucune exception, aux inoculations charbonneuses réitérées, les lapins et les moutons indigènes qui servaient de sujets de comparaison succombaient tous après la première inoculation.

Un grand intérêt s'attache au détail des faits. On les trouvera plus loin. Aujourd'hui je dois me borner à la constatation brute du résultat général. Au moins ce résultat ne comporte-t-il aucun doute. On peut affirmer hardiment que les moutons algériens qui ont servi de sujets d'expérience étaient bien doués de l'immunité contre le charbon.

Cette immunité doit-elle être considérée comme un caractère accidentel, propre à quelques individus, ou comme un caractère général

appartenant à l'ensemble des moutons d'Algérie amenés en France? Les faits, par leur unanimité, plaident en faveur de cette dernière opinion. On sera, du reste, très vite fixé sur ce point, puisqu'il suffira, pour s'éclairer, de multiplier les inoculations sur un grand nombre de sujets.

Je me propose de vider bientôt cette question, et, quand elle sera résolue, j'aurai à rechercher les causes qui créent l'immunité des moutons d'Algérie contre le charbon. Dans le cas où l'immunité serait l'apanage commun de tous les moutons algériens, il y aura à chercher si c'est un caractère congénital, appartenant à la race, ou si ce n'est pas plutôt le résultat d'une influence de milieu, une propriété acquise soit sur le sol algérien, soit même pendant la traversée que les animaux doivent effectuer pour arriver en France. Dans le cas, au contraire, où l'enquête expérimentale démontrerait qu'un certain nombre seulement de sujets jouissent de l'immunité, celle-ci devra nécessairement être considérée comme acquise. Ce ne sont pas, en effet, les expérimentateurs familiarisés avec l'inoculation des maladies contagieuses qui sont disposés à admettre qu'un sujet, appartenant à une espèce et à une race propres au développement d'une maladie virulente ou infectueuse, puisse, par une exception naturelle et congénitale, par une manière d'être inhérente à la constitution physiologique propre de l'individu, échapper aux suites de l'inoculation de cette maladie. Dans les cas types où le fait est observé, comme ceux, bien connus, de la variole, de la vaccine, de la péripneumonie bovine, de la clavelée, on sait que l'immunité résulte toujours d'une contamination antérieure, soit par l'agent infectant de la maladie elle-même, soit par un autre agent proche parent de celui-ci.

On devine toute l'importance qui s'attache à la question spéciale de l'immunité charbonneuse dans l'espèce ovine. Si c'est un caractère de race, il sera très précieux de l'établir nettement, tant au point de vue des applications spéciales que l'on peut faire de la connaissance de cette particularité qu'au point de vue des conséquences scientifiques générales qu'il sera possible d'en tirer. Si cette immunité est acquise, il sera encore plus important de le savoir, pour arriver à la détermination des conditions qui s'opposent à la prolifération des bactéridies charbonneuses chez le mouton. La découverte de ces conditions serait un très grand bienfait. Elle permettrait, sans doute, de créer l'immunité à volonté, car il y a tout lieu de penser que ces conditions seraient de nature à être réalisées expérimentalement.

Passons maintenant à l'exposition détaillée des expériences.

PREMIÈRE SÉRIE.

Sujet réfractaire : Mouton d'Afrique n° 1 (première inoculation).
Inoculation comparative : 1° sur un mouton du pays qui meurt du charbon, 2° sur un lapin qui meurt du charbon.

26 *mai* 1879. — *Matière infectante.* — Liquide de culture préparé le 15 avril. Très riche en spores. Ce liquide a été retiré du tube le 24 mai et conservé dans un verre de montre, imparfaitement couvert, pendant quarante-huit heures. Il y a une abondante évaporation.

Animal d'expérience. — Un jeune mouton syrien barbarin (venant d'Algérie).

Sujets de comparaison — 1° Un jeune mouton métis-mérinos, tondu (du pays); 2° un jeune lapin.

Mode d'inoculation. — Le lapin est inoculé par piqûres sous-cutanées à l'oreille droite.

Le mouton algérien est inoculé de la même manière.

Le mouton du pays reçoit dans la jugulaire une très petite quantite du liquide infectant (injection intra-vasculaire). Cette injection est faite avec tous les soins voulus pour éviter une inoculation accidentelle du tissu conjonctif ou des parois de la veine.

Ces trois inoculations sont faites vers cinq heures et demie du soir.

Résultats des inoculations. — Le lapin est trouvé mort le 30, à cinq heures du matin. Il a succombé pendant la nuit, après avoir survécu plus de trois jours à l'inoculation. L'autopsie démontre qu'il est bien mort du charbon.

Le mouton du pays (injection intra-vasculaire) succombe le 30, vers dix heures du matin, avec les lésions types du charbon.

Quant au mouton africain, il résiste parfaitement à l'inoculation, qui, à part une élévation passagère de la température, ne paraît l'avoir éprouvé en aucune manière. On remarquera, dans le tableau ci-après des températures observées, que cette élévation, assez tardive, s'est manifestée les quatrième, cinquième et sixième jours :

Mouton africain.			Mouton du pays (tondu).		
27 mai.	Matin.	39°,5	27 mai.	Matin.	39°
	Soir...	40		Soir...	40
28 »	Matin.	39 ,6	28 »	Matin.	38
	Soir...	39 ,9		Soir...	39 ,5
29 »	Matin.	39 ,6	29 »	Matin.	41 ,2
	Soir...	41 ,3		Soir...	42 ,2
30 »	Matin.	41			
	1 h...	42 ,2			
	Soir...	41 ,8			

Le 30, à 8 heures 3/4, on trouve cet animal avec l'air abattu et la respiration

31	»	Matin. 41 ,5
		Soir... 42 ,1
1er juin.		Matin. 40
	juin.	Soir... 39 ,5

accélérée. On se proposait d'examiner le sang, après avoir pris la température. Mais une circonstance ayant fait ajourner cette double opération, quand on revient à 10 heures, pour y procéder, l'animal est trouvé mort. Il vient de rendre le dernier soupir.

Résumé de l'autopsie du 2e mouton. — Elle est faite immédiatement après la mort, et exclusivement au point de vue de la recherche de l'agent infectieux. — Le *sang*, dans toutes les régions du corps, contient une très grande quantité de bâtonnets, presque autant que de globules rouges. — La *rate*, augmentée d'épaisseur et ramollie vers sa base, en renferme une prodigieuse quantité. — Le *foie*, les *reins*, le *poumon* sont très riches en bactéridies. — L'*encéphale*, au contraire, est extrêmement pauvre, mais on n'a pas examiné particulièrement la pie-mère, parce qu'elle ne paraissait aucunement altérée à l'œil nu.

DEUXIÈME SÉRIE.

Sujet réfractaire : Mouton d'Afrique n° 1 (deuxième inoculation).
Inoculation comparative sur deux lapins qui meurent du charbon.

Quoique la question d'immunité congénitale ou acquise se soit posée tout de suite dans mon esprit pour le mouton d'Afrique qui a survécu dans l'expérience précédente, j'ai dû, avant de m'appesantir sur cette question, me demander si la différence du mode d'inoculation n'était pas la seule cause de la différence des résultats observés sur les deux moutons qui ont servi de sujets d'expérience. L'un, ayant été soumis à l'injection intra-vasculaire, a nécessairement reçu les agents infectieux contenus dans le liquide injecté. L'autre ayant subi l'inoculation sous-dermique à l'aide de la lancette, on peut supposer que les spores actives étaient rares dans le liquide inoculé, et que par hasard il n'en a pénétré aucune dans la plaie d'inoculation.

Pour écarter cette objection je me décide à faire l'expérience suivante sur le sujet n° 1 (mouton d'Afrique) de la première expérience.

Le 8 juin 1878, à 10 heures du matin, j'extrais, du tube où se trouve soigneusement conservé le liquide de culture du 15 avril qui a servi dans cette première expérience, *un* centimètre cube de ce liquide. Cette dose est injectée tout entière dans la jugulaire du mouton n° 1.

Après cette injection, l'animal n'a pas présenté le plus léger malaise. Voici les températures observées pendant les quatre premiers jours qui ont suivi l'inoculation :

8 juin, immédiatement après l'injection.		40°,3
9 »	Matin.	41 ,2
	Soir...	40 ,5
10 »	Matin.	40
	Soir...	40
11 »	Matin.	39 6.

J'ajoute que le liquide de culture employé dans cette expérience était d'une très grande activité. Une inoculation pratiquée le 12 juin sur deux lapins en a donné la preuve, car les deux animaux sont morts du charbon en quarante heures. J'ajoute que de nombreuses inoculations ultérieures, tant sur le lapin que sur le mouton, ont eu le même succès et ont ainsi corroboré cette preuve.

TROISIÈME SÉRIE.

Sujets réfractaires : 1° Mouton d'Afrique n° 1 (troisième inoculation). — 2° Mouton d'Afrique n° 2 (première inoculation).

16 *juin* 1879. — *Matière infectante.* — Elle est fournie par un lapin qui vient de mourir du charbon. On l'emprunte à la pulpe de la rate, ainsi qu'à la substance d'un ganglion voisin du point d'inoculation; toutes deux sont prodigieusement riches en bâtonnets.

Animaux d'expérience. — 1° Le mouton syrien-barbarin n° 1, qui a déjà subi infructueusement deux inoculations. 2° Un mouton syrien-barbarin n° 2, venant d'Algérie comme le premier.

Sujets de comparaison. — Comme l'expérience a enseigné que la matière infectante, prise dans les conditions de celle qui est présentement employée, ne manque jamais de posséder la plus grande activité, on ne pratique pas d'inoculations comparatives.

Mode d'inoculation. — Les pulpes splénique et ganglionnaire qui fournissent la matière infectante sont broyées dans un peu d'eau. Le liquide ainsi obtenu, débarrassé de toute particule embolique par un tamisage à travers un filtre de batiste, est extrêmement riche en bâtonnets. On injecte sept à huit gouttes de ce liquide dans la jugulaire de chaque animal. L'injection est pratiquée à cinq heures et demie du soir.

		Mouton n° 1.	Mouton n° 2.
16 juin.	Matin.	40°	»
	Soir...	40 ,3	40°,1

17	»	Matin.	41,9	40,5
		Soir...	39,7	40,1
18	»	Matin.	40	42,1
		Soir...	39,7	42,5
19	»	Matin.	38,9	41,5
		Soir...	39,7	42,2
20	»	Matin.	39,6	40,3
		Soir...	39,7	41,8
21	»	Matin.	39,7	40,7
		Soir...	39,6	41,8
22	»	Matin.	39,6	42,6
23	»	Matin.	39,8	40,5
24	»	Matin.	39,6	40,1

En somme, ces deux animaux n'ont succombé ni l'un ni l'autre au charbon. Le n° 1 n'a pas même présenté le moindre signe de maladie, si ce n'est, comme au moment de la deuxième inoculation, une élévation de température extrêmement fugitive qui a suivi l'injection de très près. Quant au n° 2, il a eu, comme le n° 1 au moment de sa première inoculation, une élévation de température, qui a commencé le troisième jour et a duré jusqu'au septième inclus. Mais, avec cette élévation de température, l'animal n'a pas manifesté de troubles appréciables du côté de la digestion et de la respiration. Il a conservé en un mot les apparences d'un animal qui jouit d'une bonne santé.

QUATRIÈME SÉRIE

Sujet réfractaire : Mouton syrien-barbarin n° 3 (première inoculation).
Inoculation comparative sur un lapin qui meurt du charbon.

11 *juin* 1879. — *Matière infectante.* — Liquide de culture chargé de spores.

Animal d'expérience. — Mouton syrien-barbarin, à quatre cornes, noir, venant d'Algérie.

Sujet de comparaison. — Un jeune lapin.

Mode d'inoculation. — Le lapin est inoculé par piqûres à la face interne des oreilles. Quant au mouton, on lui injecte dans la jugulaire un centimètre cube de la matière infectante, qui vient d'être extraite du tube Pasteur, où a eu lieu la culture. Ces deux inoculations sont faites de cinq à cinq heures et demie du soir.

Résultats. — Le lapin sujet de comparaison meurt du charbon au bout de cinquante heures. Il n'y a point de doute pour moi, quoique, chose remarquable, on n'ait point trouvé de bâtonnets dans le sang,

ni pendant la vie [1], ni après la mort. L'autopsie n'a pas permis davantage d'en trouver dans la rate, les reins, le foie, le poumon, l'encéphale. Mais les ganglions pré-auriculaires, très tuméfiés, montraient partout un très beau feutrage de bactéridies.

Quant au mouton, il parut un instant un peu éprouvé, car on crut constater chez lui, vers le quatrième jour, une diminution d'appétit. La température s'était élevée à ce moment, comme sur les moutons des expériences précédentes. Mais l'animal n'a pas tardé à reprendre tous les caractères de la santé la plus parfaite.

Voici le tableau de la température, à partir du deuxième jour. Elle n'a pas été prise le jour de l'inoculation, ni avant ni après.

12 juin.	Matin. 39°,8 Soir... 40	17 juin.	Matin. 40°,2 Soir... 41,5
13 »	Matin. 39,5 Soir... 41,6	18 »	Matin. 41,8 Soir... 41
14 »	Matin. 42,4 Soir... 42	20 »	Matin. 39,9
15 »	Matin. 41,1 Soir... 40,7		

CINQUIÈME SÉRIE.

Sujets réfractaires : 1° Mouton syrien-barbarin n° 1 (quatrième inoculation). — 2° Mouton syrien-barbarin n° 2 (deuxième inoculation). — 3° Mouton syrien-barbarin n° 3 (deuxième inoculation).

Inoculations comparatives sur : 1° un mouton du pays qui meurt du charbon, 2° un lapin qui meurt du charbon, 3° un âne qui survit à l'inoculation.

25 *juin* 1879. — *Matière infectante.* — Elle est fournie par le sang, la rate, le foie, un ganglion d'un lapin qui vient à l'instant même de mourir du charbon. Toutes ces matières sont d'une richesse extraordinaire en bactéridies. Le sang, en particulier, en contient plus que de globules rouges.

Animaux d'expérience. — Les trois moutons syriens-barbarins n° 1, n° 2, n° 3, qui ont déjà servi aux expériences précédentes.

Sujets de comparaison. — 1° Un mouton du Lyonnais, 2° un lapin, 3° un âne. Ce dernier n'a pas été, à proprement parler, choisi comme sujet de comparaison, car il est reconnu que l'inoculation du charbon sur les animaux de l'espèce asine produit des effets fort irréguliers, qui appellent eux-mêmes une étude spéciale. Mais on a

1. Le sang avait pu être examiné une heure avant la mort, alors que l'animal, extrêmement malade, ne pouvait plus se tenir debout.

voulu profiter de la circonstance pour ajouter un élément à cette étude spéciale, qui a déjà été commencée dans le laboratoire.

Mode d'inoculation. — Cette fois, on abandonne les injections intravasculaires, pour les inoculations à la peau, à la fois sous-épidermiques et sous-dermiques.

Les quatre moutons sont inoculés, à l'oreille droite avec le sang pur, à l'oreille gauche avec la pulpe de la rate, du foie, du ganglion.

On ne pratique sur le lapin les inoculations qu'à une seule oreille.

Enfin l'âne est inoculé à droite de la face, en différents points, avec les différentes substances infectantes. Une piqûre est aussi faite à gauche avec la pointe de l'instrument trempée dans le sang.

Toutes ces inoculations sont faites avec le plus grand soin, entre cinq heures et cinq heures et demie du soir.

Résultats. — Le lapin meurt du charbon, vingt-six heures après l'inoculation.

Sur l'âne se développent de la tuméfaction dans les points inoculés et un engorgement considérable des ganglions sous-maxillaires. La température s'élève beaucoup en même temps. Mais tous ces phénomènes disparaissent bientôt, et l'animal recouvre la plénitude de sa santé. Il n'a jamais présenté de bactéridies dans le sang. On les a cherchées sans en trouver dans l'un des ganglions sous-maxillaires, excisé à cet effet. Du pus qui s'est formé en petite quantité, au niveau de l'une des piqûres d'inoculation, n'en contenait pas non plus.

Le troisième sujet de comparaison, c'est-à-dire le mouton du pays, véritable animal témoin, est trouvé un peu déprimé le matin du troisième jour. A 11 heures 1/2, il présente de l'hématurie, et le sang renferme déjà de nombreuses bactéridies. A 1 heure, il y en a autant que de globules rouges. A 1 heure 10 minutes, l'animal expire tout à coup, au moment où l'on vient de retirer vingt centimètres cubes de sang de la carotide pour l'analyse des gaz.

On fait l'autopsie immédiatement.

Le *sang* examiné, dans tous les points du corps, montre partout une richesse exceptionnelle en bâtonnets.

On trouve l'*épiploon* rouge, ainsi que les parois des intestins. Il y a un peu de sang dans le duodénum.

La *rate*, gonflée et ramollie en une région de sa face externe, contient dans tous les points, sans exception, de prodigieuses quantités de bactéridies.

Dans le *foie*, on en trouve beaucoup qui paraissent incorporées au tissu propre de l'organe. Celui-ci n'est pas augmenté de volume.

Les deux *reins* sont gonflés sensiblement. Le tissu en est très hyperémié, ainsi que les parois du bassinet et de l'origine de l'uretère. Le liquide muqueux du bassinet est sanguinolent.

Dans la *vessie* existe encore une certaine quantité d'urine colorée en noir par le sang. Cette urine renferme une quantité vraiment considérable de spermatozoïdes. L'hémoglobine qui colore le sang doit être à l'état de dissolution, car on ne rencontre plus de globules rouges intacts, si ce n'est un certain nombre fixé aux spermatozoïdes. J'ai bien de la peine à trouver des bactéridies ; j'en ai vu cependant quelques-unes de différentes longueurs, mais très-rares, extrêmement pâles et relativement grosses.

Le *poumon* est un peu rouge, piqueté de quelques ecchymoses. Je ne crois pas qu'il y existe d'autres bâtonnets que les bactéridies libres du sang, si nombreuses du reste.

Ni le cerveau, ni les ganglions voisins des points inoculés n'ont été examinés.

Voilà pour les trois sujets qui ont servi de points de comparaison. Quant aux animaux d'expérience, c'est-à-dire les trois moutons algériens dont on voulait éprouver l'inaptitude à prendre le charbon, ils se sont montrés cette fois encore absolument réfractaires. La nouvelle inoculation qu'ils ont subie et qui a été pratiquée avec tant de soin ne les a pas rendus malades du tout ; ils ont continué à jouir d'une excellente santé.

La température a été prise chaque jour sur tous les sujets, le lapin excepté. Malheureusement, par suite d'une destruction accidentelle des notes recueillies sur ce point, je ne puis donner que les chiffres des quatre premiers jours.

DATES.		MOUTON N° 1.	MOUTON N° 2.	MOUTON N° 3.	SUJETS DE COMPARAISON : MOUTON DU PAYS.	SUJETS DE COMPARAISON : ANE.
25 juin.	Matin.....	39°	38°,5	»	»	»
	Soir.....	39 ,7	40 ,1	40°,3	40°,5	38°,1
26 »	Matin.....	39 ,9	39 ,5	39 ,7	40 ,5	38 ,6
	Soir.....	40 ,1	39 ,8	40	40 ,4	40 ,3
27 »	Matin.....	39 ,3	39 ,3	39 ,3	42 ,2	40 ,1
	Soir.....	40 ,1	40 ,3	40 ,2	Mort.	40 ,1
28 »	Matin.....	39 ,4	39 ,6	40 ,2	»	40 ,1

SIXIÈME SÉRIE.

Sujet réfractaire : Brebis syrienne-barbarine n° 4 (première inoculation, avec refroidissement).

28 *juin* 1879. — *Matière infectante.* — Elle est fournie par le sang, la rate et le foie du mouton — témoin de la précédente expérience, mort la veille. Dans ces différentes substances, les bâtonnets sont en nombre incalculable. Le travail de fructification y est commencé; quelques-uns montrent de fort belles spores.

Animaux d'expérience. — Une brebis et un bélier syriens-barbarins venant d'Afrique.

Sujet de comparaison. — Néant, l'activité de la matière infectante ne pouvant être suspectée.

Mode d'inoculation. — Piqûres sous-épidermiques et sous-dermiques aux oreilles. L'inoculation est faite à onze heures du matin, sur les deux sujets.

Dans le but de favoriser le développement des bactéridies, on prend la résolution de refroidir un des sujets, le bélier, en le faisant séjourner dans un bain froid.

Malheureusement, cet animal, laissé au bain pendant la nuit du 28 au 29, se noie.

On y met la brebis à sa place; mais on décide de ne l'y laisser que pendant le jour, lorsque la surveillance pendant la nuit ne sera pas possible.

Le 28, la température est à 40° matin et soir.

Le 29, la brebis est mise au bain à midi. La température à ce moment s'élève à 41°,5. A six heures du soir, elle est à 35°.

Le 30, l'animal, ayant passé la nuit au bain, présente une température abaissée jusqu'à 32°,5. A quatre heures du soir, la température a remonté jusqu'à 36°. L'animal est sorti du bain à six heures du soir et rentré à la bergerie.

Le 1er juillet, on remet l'animal au bain le matin de très bonne heure. La température n'est pas prise avant. A quatre heures du soir, elle est à 35°,7. A six heures, elle a remonté jusqu'à 37°,2. On sort l'animal du bain à la nuit.

Le 2 juillet, la température est à 41°,5 avant le bain. On y place l'animal seulement à onze heures et demie. A trois heures du soir, la température est descendue à 32°,5. On constate à ce moment un certain ronchus, qui fait craindre une influence fâcheuse exercée par

le froid sur les voies respiratoires. Pour éviter tout accident, on retire l'animal du bain à trois heures et demie, et l'on décide de ne l'y plus remettre.

Le 3 juillet, la température est à 41°,2. La brebis mange et rumine bien. Elle est en parfaite santé, malgré la température relativement élevée qu'elle présente. On juge inutile de l'observer plus longtemps.

SEPTIÈME SÉRIE.

Sujets réfractaires : 1° Mouton barbarin n° 5, venant d'Algérie (première inoculation). — 2° Mouton barbarin n° 6, venant d'Algérie (première inoculation). — 3° Mouton barbarin n° 7, venant d'Algérie (première inoculation). — 4° Mouton barbarin n° 8, venant d'Algérie (première inoculation). — 5° Brebis de race et de provenance indéterminées, n° 9 (première inoculation).

Inoculation comparative sur un mouton métis-mérinos indigène, qui meurt du charbon.

5 *juillet* 1879. — *Matière infectante.* — Elle est fournie par un lapin qui vient de mourir du charbon et dont le sang ainsi que la rate sont d'une richesse exceptionnelle en bactéridies.

Animaux d'expériences et sujet de comparaison. — J'ai fait acheter au marché un lot de six moutons, avec recommandation de le composer de quatre moutons algériens et deux moutons du pays. A leur arrivée à l'École vétérinaire, ces animaux sont soumis à l'examen de M. le professeur de zootechnie pour vérification de la race et de la provenance. Les quatre moutons vendus comme algériens doivent être considérés comme des barbarins presque purs, n'ayant que fort peu de sang syrien. L'un d'eux, qui est complètement noir, donne lieu d'abord à quelques doutes, mais on ne tarde pas à reconnaître qu'il y a identité complète de formes entre ce mouton et les autres. Quant aux deux animaux vendus comme indigènes, l'un brebis, noire et blanche, de très petite taille, quoique âgée de trois ans et demie, sans cornes, avec un chanfrein mince, très buqué, et une toison des plus médiocres, laisse dans une grande incertitude sur la détermination de son origine. On ne peut pas rattacher rigoureusement ce sujet à une des races indigènes qui viennent habituellement sur le marché de Lyon, et l'on incline à penser qu'il a plutôt une origine exotique. La race et la provenance du deuxième mouton, au contraire, ne donnent prise à aucun doute. C'est un jeune mérinos croisé, manifestement indigène.

Ce dernier est donc seul dans les conditions voulues pour nous servir de sujet de comparaison.

Nous verrons si les cinq autres possèdent tous, même celui dont l'origine est douteuse, l'inaptitude à contracter le charbon

Ce sont :

1° Le mouton barbarin n° 5,

2° Le mouton barbarin n° 6,

3° Le mouton barbarin n° 7,

4° Le mouton barbarin n° 8,

5° Le mouton douteux n° 9.

Mode d'inoculation. — A dix heures du matin, les six animaux subissent l'inoculation cutanée, à une oreille avec du sang pur, à l'autre oreille avec le sang et la pulpe splénique. Toutes les inoculations sont faites avec le plus grand soin et exactement de la même manière sur tous les sujets.

Résultats. — Le mouton témoin présente le 7, vers une heure, les premiers signes d'affaissement. On trouvait déjà à ce moment quelques bâtonnets dans les préparations du sang.

A quatre heures, extraction de sang carotidien pour l'analyse des gaz. Il présente un bâtonnet sur 240 globules rouges (1/240).

A cinq heures et demie, l'animal est plus affaissé. Il reste couché sur le ventre, la tête étendue à terre, sans faire de mouvements. La respiration, qui avait été, dans la journée, un moment accélérée, se trouve maintenant ralentie. Nouvelle extraction de sang carotidien pour l'analyse des gaz. Ce sang contient environ 1 bâtonnet sur 36 globules rouges (1/36).

A sept heures, l'animal est sur le point de rendre le dernier soupir. Le sang carotidien, extrait une troisième fois, pour l'analyse des gaz, présente au plus 1 bâtonnet sur 3 globules rouges (1/3). Pendant l'extraction, les mouvements respiratoires s'arrêtent tout à coup, et l'animal meurt. Il a survécu cinquante-sept heures à l'inoculation.

L'autopsie démontre que les deux ganglions parotidiens sont très volumineux et très congestionnés, le droit (côté de l'inoculation avec le sang et la pulpe splénique) plus que le gauche. Les bâtonnets du *Bacillus anthracis* existent en très grand nombre dans ces ganglions et dans tous les organes parenchymateux.

Des cinq autres sujets, aucun ne prit le charbon, pas même celui dont la race est douteuse. Sur tous cependant, les ganglions pré-auriculaires ou parotidiens se tuméfièrent sensiblement, soit également des deux côtés, soit un peu plus fortement du côté de l'oreille inoculée avec la pulpe splénique (je note en passant, et de souvenir,

qu'il en avait été de même sur les autres sujets réfractaires, dans les expériences antérieures). De plus, on observa, dans ce cas encore, une élévation de température plus ou moins marquée et plus ou moins durable. Mais les animaux ne présentèrent aucun trouble manifeste du côté des fonctions digestives et respiratoires. On peut dire qu'ils ne furent pas malades à proprement parler.

A partir du 12, quoique la tuméfaction ganglionnaire n'ait pas encore disparu, on considère les animaux comme ayant définitivement échappé au charbon, et l'on cesse de les observer.

Voici le tableau des températures observées sur les six sujets :

DATES.	MOUTON N° 5.	MOUTON N° 6.	MOUTON N° 7.	MOUTON N° 8.	MOUTON N° 9.	MOUTON SUJET DE COMPARAISON.
5. S.	39°,8	39°,5	39°,1	39°,2	39°,6	39°,6
	39 ,7	41 ,1	40 ,7	41 ,5	39 ,9	40
6.	41 ,8	40 ,3	42	42 ,1	39 ,5	39 ,5
7. M.	39 ,8	41 ,1	41 ,4	42 ,4	39 ,5	41 ,4 mat.
S.	40 ,7	40 ,2	41 ,1	42 ,2	41 ,5	40 ,4 à 2 h.
8. M.	39 ,5	40 ,4	40 ,5	41 ,7	39 ,1	40 à 4 h.
S.	39 ,9	42 ,2	40 ,1	41 ,5	39 ,6	40 ,2 à 6 h. Mort à 7 h.
9. M.	39 ,8	41 ,1	39 ,7	41 ,3	39 ,2	»
S.	40 ,5	41 ,3	40 ,5	41 ,3	40	»
10.	38 ,8	41	39	41 ,1	39	»
11.	39 ,4	41	39 ,6	40 ,5	38 ,9	»
12.	39	40 ,7	39 ,6	40	39	»

HUITIÈME SÉRIE.

Sujets réfractaires : 1° Mouton syrien-barbarin n° 1 (cinquième inoculation). — 2° Mouton syrien-barbarin n° 2 (troisième inoculation). — 3° Mouton syrien-barbarin n° 3 (troisième inoculation). — 4° Mouton syrien-barbarin n° 4 (deuxième inoculation). — 5° Mouton barbarin n° 5 (deuxième inoculation). — 6° Mouton barbarin n° 6 (deuxième inoculation). — 7° Mouton barbarin n° 7 (deuxième inoculation). — 8° Mouton barbarin n° 8 (deuxième inoculation). — 9° Mouton de race douteuse n° 9 (deuxième inoculation).

Inoculation comparative sur un mérinos (indigène) qui meurt du charbon.

21 *juillet* 1879. — *Matière infectante.* — Je possède un morceau desséché de rate de mouton charbonneux. Ce fragment de rate a subi une dessiccation lente dans une étuve à 32°. L'opération remonte au 15 avril. A diverses reprises, j'ai eu l'occasion d'essayer l'activité de cette source de virus. Je l'ai toujours trouvée très

grande. Non seulement les inoculations n'ont jamais manqué leur effet; mais, de plus, cet effet a été toujours prompt, et les lésions produites ont été des plus marquées. Il me paraît que la réinoculation de mes neuf moutons réfractaires est une excellente occasion de mettre en jeu l'activité de cette matière infectante, si bien douée. Je décide donc de l'employer. Il est bon, du reste, dans de telles recherches, de varier autant que possible les moyens d'action pour bien établir la valeur des résultats négatifs obtenus.

Animaux d'expérience. — Tous les sujets, au nombre de neuf, qui ont déjà subi, dans les expériences antérieures, de une à quatre inoculations restées sans succès.

Sujet de comparaison. — Jeune et beau mérinos indigène.

Mode d'inoculation. — On pulvérise et l'on délaye dans une petite quantité d'eau un fragment de la rate desséchée qui fournit la matière infectante. On obtient ainsi un liquide rougeâtre, trouble, contenant beaucoup de bâtonnets et de spores. C'est ce liquide qui est inoculé. Plusieurs piqûres cutanées sont faites à l'oreille droite seulement et largement arrosées avec le liquide d'inoculation. Les plus grands soins en un mot sont pris pour assurer le succès de la pénétration des agents infectants.

Les inoculations sont faites entre dix et onze heures du matin.

Résultats. — Le 23 juin, l'animal témoin est trouvé, à dix heures du matin, en train de ruminer. A trois heures, on m'apporte son cadavre au laboratoire, tout chaud encore, mais ballonné et ayant subi un commencement de rigidité cadavérique. Le sujet a donc survécu environ quarante-deux heures à l'inoculation.

Le *sang*, examiné immédiatement, montre partout plus de bâtonnets que de globules rouges.

Sur la *peau* se présente quelque chose de fort intéressant que je remarque pour la première fois. Ce sont des taches ecchymotiques, dont quelques-unes sont surmontées d'une petite croûte. Il y en a de quasi-miliaires. D'autres atteignent les dimensions d'une pièce de un franc. Elles n'existent pas partout. On les trouve surtout dans les parties dépourvues de laine, et particulièrement à la face interne du membre antérieur droit. Le sang qui forme ces taches, placé sous le microscope, laisse voir relativement peu de globules rouges, mais des myriades de bâtonnets. Ces ecchymoses occupent l'épaisseur de la peau; il y en a aussi de sous-cutanées.

Les *muscles* offrent une teinte livide remarquable, quoique l'autopsie ait été faite une ou deux heures seulement après la mort.

Dans le *tube digestif*, on trouve le *duodénum* avec des parois

très rouges et du sang épanché à son intérieur. Les autres parties de l'intestin sont sensiblement congestionnées.

La *rate* est gonflée et molle. Prodigiense quantité de bâtonnets dans son tissu.

Le *foie* et les *reins* contiennent certainement des bactéridies fixées au tissu propre (en dehors de celles du sang des vaisseaux); mais elles ne sont pas nombreuses.

On trouve le *poumon* congestionné, avec de nombreuses ecchymoses, dont quelques-unes fort étendues. Dans ces points ecchymotiques, la richesse en bactéridies est vraiment considérable. Mais tout cela n'empêche pas que le poumon ne s'affaisse très bien au moment de l'ouverture de la poitrine.

Le *ganglion parotidien droit* (côté de l'inoculation) est à peine tuméfié, mais il est rouge. Le *ganglion pré-scapulaire* du même côté, enveloppé dans une infiltration noirâtre ou citrine, lui-même très gonflé et très noir, renferme beaucoup de bactéridies. Celui du côté gauche ressemble beaucoup à ce dernier. Enveloppé aussi d'une infiltration noirâtre ou citrine, il est moins gros, mais tout aussi foncé en couleur; il contient aussi, me semble-t-il, des bactéridies autochtones, mais moins que le ganglion du côté droit. Je trouve le *ganglion médiastinal* avec des caractères analogues. Il est noyé dans une infiltration gélatiniforme marbrée de noir et de jaune. Son tissu, peu gonflé, quoique très mou, contient, je n'hésite pas à le dire, des bâtonnets autochtones. Tous les autres ganglions se distinguent par leur coloration noirâtre, mais sans présenter d'autres caractères qui puissent les faire considérer comme étant le siège de lésions spécifiques.

J'en finirai de suite avec les neuf autres sujets en disant que, cette fois encore, ils se sont montrés absolument réfractaires. A aucun moment, il n'a été possible de constater du trouble dans leur état de santé.

On a commencé à prendre la température des dix sujets de cette expérience. Mais on n'a pas tardé à juger qu'il était inutile de poursuivre. Je crois cependant devoir donner dans le tableau ci-après les chiffres qui ont été obtenus :

DATES.	SYRIEN-BARBARIN N° 1 (15 mois).	SYRIEN-BARBARIN N° 2 (30 mois).	SYRIEN-BARBARIN N° 3 (18 mois).	SYRIEN-BARBARIN N° 4 (2 ans faits).	BARBARIN N° 5 (18 mois).	BARBARIN N° 6 (15 à 18 mois).	BARBARIN N° 7 (3 ans).	BARBARIN N° 8 (18 mois).	DOUTEUX N° 9 (42 mois).	MÉRINOS SUJET DE COMPARAISON (8 à 10 mois).
21. S.	39°,7	39°,7	39°,6	40°,5	39°,4	40°,2	39°,6	40°,4	40°	40°
22. M.	39 ,3	39 ,4	39 ,6	39 ,8	39 ,3	39 ,1	39 ,2	41 ,9	39 ,2	39 ,6
22. S.	40	39 ,9	40 ,1	40 ,4	40 ,1	39 ,2	40 ,1	40 ,9	40 ,5	39 ,7
23. M.	39 ,4	39 ,4	39 ,7	40	39 ,6	40	39 ,5	41 ,3	39 ,9	39 ,9
23. S.	40	40 ,2	40	40	40	39 ,4	40 ,6	40 ,6	39 ,9	»
24. M.	40 ,2	40 ,2	39 ,4	39 ,2	»	»	»	»	39 ,4	»

NEUVIÈME SÉRIE

Animaux réfractaires : Moutons barbarins n°s 5, 6, 7, 8 des deux expériences précédentes (troisième inoculation).

23 *juillet* 1879. — Avant de se prononcer définitivement sur l'inaptitude des moutons barbarins à prendre le charbon, on veut, dans une dernière tentative, mettre l'économie en rapport avec un nombre considérable d'agents infectants.

Matière infectante. — C'est le sang du jeune mérinos de l'expérience précédente, sang si riche en bactéridies.

Animaux d'expérience. — Les quatre moutons barbarins n°s 5, 6, 7 et 8 des deux expériences précédentes.

Mode d'inoculation. — Le sujet qui doit fournir la matière infectante est mort depuis une heure ou deux au plus. Le sang des vaisseaux a conservé tous les caractères qu'il avait pendant la vie et en particulier sa fluidité.

On se propose d'en injecter un centimètre cube dans la jugulaire de chacun des moutons barbarins. En prenant toutes les précautions nécessaires pour que le sang conserve ses propriétés, on opérera ainsi une véritable transfusion. Voici comment on procède. On découvre successivement un certain nombre de veines du sujet mort, la jugulaire, la veine-porte, la veine-cave, inférieure et l'on y aspire directement le sang qui s'y est accumulé, à l'aide de la seringue à injection munie d'une fine canule-trocart. Ce sang est ensuite injecté immédiatement dans la jugulaire du sujet d'expérience, préalablement préparé à cette opération. On a soin d'examiner deux fois, avant et après l'injection, le sang charbonneux qui est poussé ainsi

dans les vaisseaux des quatre moutons d'expérience. Ces examens démontrent que les globules rouges sont intacts et que les bâtonnets sont au moins aussi nombreux que ceux-ci, sinon plus nombreux. Chaque mouton reçoit donc dans l'appareil vasculaire un nombre de bactéridies qu'on ne peut évaluer à moins de *huit milliards* (8,000,000,000).

Les quatre injections sont faites entre trois et quatre heures. On y met une très grande rapidité, d'une part pour opérer dans des conditions très physiologiques, égales pour les quatre sujets, d'autre part parce que je suis appelé au dehors par une affaire pressante. Je ne puis donc observer les effets immédiats de l'injection. Cependant j'ai le temps de constater que les moutons montrèrent tous, de suite après l'injection, des apparences de léger malaise. Sur l'un d'eux même, le dernier, celui sur lequel mon attention put se fixer quelques instants sans distraction, le malaise immédiat fut très marqué et se traduisit par de l'abattement, de l'anorexie, une grande accélération des mouvements respiratoires. J'affirme, pour donner à ces symptômes toute leur signification, que les quatre injections ont été faites dans des conditions excellentes, je dirai même parfaites. Il n'y a eu aucune introduction accidentelle d'embole, soit fibrineux, soit aérien.

Résultats. — Les quatre animaux sont revus le jeudi matin 24. Sur tous, la température est fort élevée. Tous sont tristes et abattus. Ils ne touchent pas à leur fourrage. Les mouvements respiratoires sont irréguliers et souvent très accélérés. Des examens multipliés du sang sont tout à fait infructueux au point de vue de la recherche des bactéridies. Il est impossible de retrouver trace d'un seul bâtonnet. Je n'en porte pas moins un pronostic fâcheux. J'estime que les bactéridies introduites dans le sang il y a seize heures environ sont fixées dans les organes parenchymateux, qu'elles s'y développeront et se répandront dans le sang quand la température se sera abaissée et sera devenue ainsi plus favorable à la multiplication du *Bacillus anthracis*.

Les animaux sont abandonnés à eux-mêmes jusqu'à quatre heures du soir. A ce moment, je les trouve, à ma grande surprise, tous en train de manger. Ils paraissent beaucoup mieux.

Le surlendemain 25, ils semblent être complètement remis. La température a considérablement baissé. Malgré cet abaissement, les bactéridies ne se sont pas multipliées; elles sont complètement absentes du sang.

A partir de ce moment, les animaux ont gardé constamment les signes de la plus brillante santé.

Voici le tableau des températures. Il est des plus intéressants.

DATES.	NUMÉRO 5.	NUMÉRO 6.	NUMÉRO 7.	NUMÉRO 8.
23. Soir.....	40°	39°,4	40°,5	40°,6
24. Matin.....	42 ,2	42	42	43
25. Matin.....	39 ,9	38 ,7	40 ,2	40 ,9
26. Matin.....	39 ,5	93 ,9	39 ,5	39 ,4
27.....	39 ,5	39	39 ,5	39 ,5
28.....	39 ,5	39 ,2	39 ,6	39 .7
29.....	39 ,5	39 ,3	39 ,5	39 , 9

Cette expérience appellerait plusieurs remarques ; je n'en veux faire qu'une seule. L'injection de sang charbonneux a produit, sur les quatre sujets, un malaise d'une durée d'environ 24 heures et qui s'est accompagné d'une élévation de température (de 42° à 43°) aussi forte que fugitive. A quoi attribuer ce malaise passager? J'ai l'intention de soutenir, dans un autre travail, que l'agent infectieux lui-même n'y est que pour fort peu de chose, et que les troubles physiologiques observés sont dus surtout à la petite quantité de poison soluble contenu dans le sang charbonneux injecté.

Voilà terminée l'exposition détaillée de mes expériences. Récapitulons maintenant les principaux faits, et signalons brièvement les conséquences qui en découlent.

Neuf moutons de provenance algérienne et de race barbarine pure ou croisée avec la race syrienne résistent à toutes les inoculations charbonneuses qui leur sont pratiquées. Les moutons indigènes et les lapins inoculés comparativement avec les mêmes substances infectieuses succombent tous, au contraire, dans un bref délai.

Les matières inoculées furent fournies tantôt par le sang frais, la rate et les ganglions lympatiques de moutons ou de lapins qui venaient de mourir du charbon, tantôt par des liquides de culture riches en spores, tantôt par des morceaux de rate desséchée dans des conditions favorables à la conservation des spores et des bâtonnets. Toutes ces substances, éprouveés sur les sujets de comparaison, étaient d'une activité virulente aussi développée que possible.

Pour procéder à l'inoculation, on fit des piqûres sous-épidermiques et sous-dermiques aux oreilles avec la pointe d'une lame bien imprégnée de matière infectante, ou bien cette matière fut injectée directement dans les veines. Dans ce dernier cas, la quantité d'agents infectants mis en rapport avec l'organisme fut toujours considérable; elle s'éleva même une fois jusqu'à plus de huit milliards.

Sauf dans l'expérience où l'injection introduisit dans la jugulaire

cette énorme quantité de 8,000,000,000 de bactéridies charbonneuses, les animaux ne montrèrent aucun trouble bien marqué dans leur état général. Ils continuèrent à manger et à ruminer comme des animaux bien portants.

Cependant ceux qui furent inoculés par piqûres cutanées présentèrent, comme phénomène local, une tuméfaction plus ou moins appréciable des ganglions lympathiques les plus voisins du point d'inoculation.

De plus, comme phénomène général, on observa, *à la suite de la première inoculation surtout*, une certaine élévation de la température rectale.

Dans l'expérience où l'infection fut tentée par l'injection intraveineuse d'un centimètre cube de sang charbonneux contenant au moins 8,000,000,000 de bactéridies, les sujets présentèrent un malaise très marqué, qui débuta probablement presque immédiatement après l'injection et qui dura environ vingt heures. Ce malaise se traduisit par de l'abattement, de l'anorexie, l'accélération et l'irrégularité des mouvements respiratoires, l'élévation de la température, qui chez un des sujets monta de 40°,6 à 43°.

Ce n'est certainement pas la prolifération des bâtonnets introduits dans le sang qui rendit les animaux malades, car, au moment où ceux-ci paraissaient le plus fortement touchés, des examens multipliés du sang ne permirent pas de trouver un seul bâtonnet charbonneux.

Je développerai dans un autre mémoire les raisons qui me font penser que l'indisposition fugitive présentée par ces animaux doit être attribuée à l'action d'un poison soluble fabriqué par les bactéridies et présent, comme ces dernières, dans le sang injecté.

On doit toutefois faire quelques réserves sur cette explication, car il est possible que les nombreuses bactéridies introduites dans ces organismes impropres à leur prolifération se soient arrêtées dans le réseau capillaire de quelques organes importants et y ait déterminé, avant de périr, une irritation locale passagère. Une autopsie pratiquée au moment opportun aurait permis de s'éclairer; mais cette autopsie n'a pu être faite, parce qu'il était impossible de prévoir la marche que suivrait l'indisposition des animaux de cette expérience.

Une autre lacune de peu d'importance et du même ordre, c'est l'oubli de l'examen anatomo-pathologique des ganglions voisins du point d'inoculation cutanée. Il n'eût pas été sans intérêt de savoir s'il n'y a pas un commencement de développement bactéridien, qui avorte ensuite. Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins rigoureu-

sement établi que, dans les neuf séries d'expériences, les moutons algériens se sont tous montrés absolument réfractaires au développement de la maladie qu'engendre la prolifération du *Bacillus anthracis*.

Pourquoi ce terrain a-t-il été si impropre à la culture de la bactéridie charbonneuse?

L'expérience de MM. Pasteur et Joubert sur les poules refroidies pouvait donner à penser que le développement de ce microbe a été entravé, chez nos moutons, par la température élevée qu'ils atteignirent. Mais un des animaux, ayant été soumis au refroidissement par le séjour dans un bain froid, n'en contracta pas davantage le charbon. Du reste, les moutons charbonneux, au moment de la mort, présentent souvent une température supérieure à 40°, avec autant de bactéridies que de globules rouges dans le sang. En sorte que, chez le mouton, la température ne semble pas exercer sur le développement du charbon une influence semblable à celle qui a été signalée, chez les poules, par MM. Pasteur et Joubert.

La résistance des moutons algériens doit s'expliquer autrement. Il paraît certain qu'il y a là autre chose qu'un obstacle purement physique à la prolifération du microbe du charbon. Le milieu rebelle ne pêche pas seulement par la température. S'il jouit d'une véritable immunité contre l'envahissement de la bactéridie charbonneuse, s'il ne présente aucune prédisposition à la naissance de la maladie que cause cette bactéridie, il faut en chercher la raison dans une nouvelle série d'études qui promettent d'importants résultats pour la prophylaxie des maladies infectieuses. Il est inutile de reproduire, dans ce résumé, ce qui est dit au préambule sur la direction qu'il conviendra de donner à ces études, pour que le fait présentement acquis, à tous égard fort important, puisse servir à la découverte des lois de la *prédisposition* et de l'*immunité*.

PÉRIOSTOSE DIFFUSE

NON SYPHILITIQUE

DES OS DE LA FACE ET DU CRANE

Par M. LE DENTU

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

On trouve décrite dans certains traités de pathologie chirurgicale et d'anatomie pathologique, sous le nom d'*hypertrophie diffuse des os du crâne et de la face*, une affection singulière, dont voici les principaux caractères : épaississement et augmentation de volume à marche graduelle de plusieurs os symétriques, extension des altérations, de la face où elles commencent généralement, au crâne lui-même, difficulté de la mastication, compression de la masse encéphalique, mort au bout d'un nombre d'années toujours assez long, quelquefois très long.

Je n'avais qu'une vague idée de cette affection, n'ayant jamais eu l'occasion d'en observer un cas, lorsque se présenta dans mon service à l'hôpital Saint-Louis une jeune fille dont je vais résumer ici l'histoire :

Jeanne S..., âgée de 18 ans, entre à l'hôpital, salle Sainte-Marthe, n° 63, le 1er mai de cette année. Il y a environ huit mois, ayant éprouvé de vives douleurs dans la première grosse molaire inférieure du côté droit, elle s'est fait arracher cette dent, et les douleurs ont cessé immédiatement. A son niveau, les gencives étaient rouges et saignaient facilement.

C'est seulement au commencement de février, il y a à peu près quatre mois, qu'une légère tuméfaction de la gencive est apparue dans le même point. Cette tuméfaction s'est étendue en largeur et en épaisseur, sans donner lieu ni à des douleurs ni à de la fièvre.

Un mois après, une tuméfaction analogue apparaissait sur la gencive du maxillaire supérieur du côté droit, du même côté que l'altération du maxillaire inférieur.

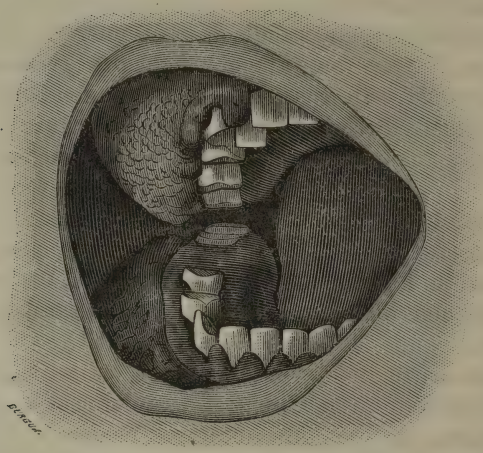
Enfin, il y a environ six semaines qu'un soulèvement tout à fait analogue s'est montré à la face externe du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur au côté gauche de la bouche, sans occasionner de souffrances même faibles.

Au 1er mai, je trouve la malade dans l'état suivant :

Les joues sont soulevées et arrondies sphériquement, comme si la malade avait des corps étrangers dans la bouche. Celle de droite est la plus volumineuse.

Le squelette de la face offre des altérations faciles à constater par l'examen buccal; elles portent sur les deux maxillaires supérieurs et sur le maxillaire inférieur.

Les deux faces du maxillaire inférieur, dans sa moitié droite, sont soulevées en une tumeur allongée parallèlement à l'axe de l'os, qui commence en arrière de la canine et se prolonge jusqu'à l'angle de la branche montante et du corps. La tumeur de la face externe est plus grosse que celle de la face interne.



La figure représente le maxillaire supérieur droit et la moitié droite du maxillaire inférieur. C'est sur ce dernier, autour de l'alvéole de la dent avulsée, que la maladie a commencé. Des lésions identiques mais moins avancées existaient dans les mêmes points du maxillaire supérieur gauche et de la moitié gauche du maxillaire inférieur.

Sur la moitié gauche, mêmes lésions, mais moins développées.

Sous les incisives, à la face externe de l'os, se voient deux petits soulèvements dont le relief dépasse de deux à trois millimètres la surface des gencives à leur voisinage.

Le maxillaire supérieur droit présente à partir de la canine des altérations semblables à celles du maxillaire inférieur et arrivées à un degré de développement à peu près égal.

La partie correspondante de la voûte palatine est soulevée d'avant en arrière au voisinage de l'arcade alvéolaire. De la suture à la tuméfaction il n'y a guère que 7 à 8 millimètres de tissu sain.

Mêmes productions à gauche, mais beaucoup moins avancées.

Au-dessus des incisives, petites tumeurs aplaties comme au maxillaire inférieur.

Les lésions sont donc d'une symétrie parfaite; mais on voit, à leur développement inégal à gauche et à droite, qu'elles ont dû commencer à droite.

Sauf la dent arrachée il y a huit mois, il n'en manque aucune. Fichées au milieu d'un tissu mou, mais nullement fongueux, qui en entoure toute la couronne, elles sont devenues mobiles et semblent près de tomber spontanément. Le tissu qui les enveloppe n'est nullement saignant; il oppose même au doigt une certaine résistance élastique.

Toutes ces productions sont d'un rouge violacé; mais leur aspect, leur configuration superficielle, leur couleur même ne sont pas absolument les mêmes partout. Tandis que la tumeur de la face externe du maxillaire supérieur droit a un aspect chagriné et une teinte d'un rose violet pâle et mat, celle du maxillaire inférieur, à droite, est lisse, plus violette, et n'adhère pas à la muqueuse qui la recouvre.

Des différences analogues se montrent du côté gauche du squelette de la face.

La consistance de ces tumeurs est d'une dureté élastique par places, d'une dureté absolue dans d'autres points, comme si le doigt rencontrait tantôt du tissu fibreux, tantôt du tissu osseux. Les masses morbides sont nettement divisées en lobules séparés par des sillons très peu accentués.

Comme points particulièrement durs, je reconnais la partie postérieure de la tumeur du maxillaire supérieur droit et la partie antérieure de la tumeur du maxillaire inférieur, également à droite.

La malade ne souffre aucunement des explorations; elle n'a jamais éprouvé de douleurs spontanées, sauf celles qui ont nécessité l'avulsion de la dent.

Rien autre chose à noter chez cette jenne personne. Ses parents, ses deux frères jouissent d'une excellente santé.

Comme antécédents morbides personnels, elle rapporte qu'elle a eu la rougeole et la varicèle dans son enfance, une blépharo-conjonctivite de trois ou quatre mois de durée quelques années plus tard. Bien qu'elle offre un peu le type lymphatique, elle n'a jamais été atteinte d'accidents sérieux relevant de la diathèse strumeuse, ni d'adénites, ni d'ostéite.

Elle accuse encore quelques crampes d'estomac éprouvées il y a un an et des douleurs dans le membre supérieur droit, probablement de nature rhumatismale.

J'ajouterai, comme renseignement offrant quelque intérêt, que dès

le début de l'affection actuelle il s'est produit dans la menstruation une perturbation notable qui ne paraît pas se rattacher à un état de chloro-anémie concomitante. Une autre perturbation s'est traduite d'abord par une certaine irrégularité des règles, puis par une suppression complète qui date de deux mois.

Il n'est pas inutile de dire que cette jeune fille n'a été atteinte après sa naissance d'aucun accident pouvant être rapporté à la syphilis congénitale, et qu'elle vit actuellement avec sa mère dans une petite ville de province, ce qui peut jusqu'à un certain point la mettre à l'abri des soupçons relativement à une syphilis de date récente.

Ma première impression en présence de ce fait singulier fut un étonnement que ne m'aurait pas causé une affection des maxillaires d'un diagnostic difficile mais répondant aux types cliniques qu'on a coutume d'observer, et ce ne fut qu'après plusieurs jours que je parvins à me faire une opinion nette.

J'éliminai successivement les tumeurs à localisation précise, telles que l'épulis, l'épithélioma, les tumeurs fibreuses restées fibreuses, calcifiées ou converties en ostéomes.

Le fait capital dans le cas que j'observais, c'était la multiplicité des tumeurs, leur indépendance complète, leur développement symétrique. Perdre de vue un seul instant ces caractères fondamentaux, c'était m'exposer à faire fausse route dans le diagnostic.

A peine pouvais-je songer aux tumeurs malignes multiples d'emblée, telles que certaines formes de sarcome, de carcinome et de mélanose; je le pouvais d'autant moins que ces productions, alors même qu'elles se développent exclusivement dans le système osseux, sont disséminées sur des os différents et non groupées sur un seul, qu'elles ne sont jamais parfaitement symétriques, et qu'elles arrivent rapidement à un véritable ramollissement.

Je ne reconnaissais non plus chez ma malade aucun des signes des inflammations périostiques et osseuses, ni la douleur, ni la suppuration, ni la fièvre. Une légère stomatite donnait lieu à un état à peine fongueux des gencives autour des incisives, et l'on voyait s'échapper une très petite quantité de pus des dépressions dans lesquelles étaient logées les dents. La périostite, l'ostéite, devaient être tout à fait laissées de côté.

Un traitement antérieur à l'iodure de potassium, l'absence de toute lésion caractéristique devaient faire éliminer la syphilis.

Ni le scorbut, ni l'hypertrophie des gencives décrite par Salter en 1859, ne pouvaient sérieusement être mis en cause.

Par suite de ces éliminations successives, j'arrivai à penser que je me trouvais en présence de cette affection extrêmement rare dési-

gnée sous le nom d'*hypertrophie diffuse des mâchoires*. Néanmoins il pouvait me rester quelques doutes dans l'esprit; car, dans tous les cas connus jusqu'ici, la maladie s'était présentée sous la forme d'une sorte d'hyperostose diffuse, tandis que chez ma malade, s'il était présumable que dans certains points la production morbide s'était calcifiée, on pouvait affirmer qu'elle était constituée en grande partie par un tissu d'une consistance semblable à celle du tissu fibreux. D'autre part, le développement de ces masses avait été rapide, et la marche de l'affection n'était pas sans analogie avec celle des affections malignes.

Dans ces circonstances, je pensai que l'examen histologique de la tumeur éclairerait beaucoup le diagnostic; aussi, profitant de ce que la malade avait été chloroformisée pour subir une cautérisation au thermo-cautère, j'enlevai au bistouri un petit morceau de la tumeur du maxillaire supérieur droit, et je l'expédiai de suite au laboratoire d'histologie du Collège de France.

Il me fut répondu que la tumeur était un sarcome. Cette désignation me désorienta un peu, je dois le dire; mais, au fond, je restai convaincu qu'il ne pouvait être question d'un sarcome ordinaire, et, vu l'impossibilité de faire concorder les particularités les plus caractéristiques du cas que j'observais avec les signes et la marche du sarcome, je persistai dans mon diagnostic, décidé à en attendre la confirmation de la marche des événements.

Or voici ce que j'observai :

Peu de jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, j'avais fait, ainsi qu'il a été dit plus haut, une cautérisation profonde au thermo-cautère sur les deux productions de la voûte palatine, dans l'espoir que ce moyen énergique apporterait une certaine perturbation dans la marche rapide du mal. La conséquence immédiate de cette thérapeutique fut une réaction inflammatoire assez intense qui gagna la bouche entière, qui amena dans les masses morbides, ou du moins à leur surface, une sorte de ramollissement fongueux, et en augmenta sensiblement le volume. Puis, peu à peu, l'inflammation tomba; les deux pertes de substance résultant de la chute des escharres commencèrent *à se cicatriser*. Il en fut de même de celle que j'avais produite en détachant un petit morceau de la tumeur avec un bistouri, si bien qu'au bout d'une quinzaine de jours le tissu morbide avait entièrement repris son apparence normale.

Par là, il était démontré que la présence d'éléments sarcomateux dans le tissu anormal n'était pas l'indice d'une réelle malignité, et l'on pouvait penser que ce n'était pas un sarcome proprement dit.

Le résultat de cette première cautérisation ne m'encouragea pas à recommencer ; après m'être borné à prescrire des collutoires émollients, je fis prendre à cette jeune fille un gramme d'iodure de potassium par jour et lui permis au bout de quelque temps de retourner dans sa famille, à condition qu'elle reviendrait me voir de temps en temps.

Mais déjà, depuis quelques jours, j'avais remarqué un certain degré d'exorbitis de l'œil gauche, qui s'était produit tout récemment et à l'insu de la malade. C'était l'indice d'une déformation du fond de l'orbite qui devait dépendre d'un épaississement du temporal; car du même côté la tempe commençait à être plus bombée qu'à droite. L'affection gagnait les os du crâne.

Peu à peu, un changement sensible survint dans la consistance des productions morbides. D'élastiques qu'elles étaient dans beaucoup de points, elles devinrent dures, de consistance osseuse, de sorte que, vers la fin du mois de juin, il était bien certain que l'ossification avait considérablement progressé. Je notai en même temps qu'en changeant de nature le tissu avait semblé se rétracter un peu, de sorte que l'ensemble des tumeurs représentait un volume moindre après l'ossification qu'auparavant.

Le doute n'était plus permis. Le diagnostic porté tout d'abord était exact. L'affection méritait bien le nom d'*hypertrophie diffuse des os maxillaires;* mais j'avais eu la chance, unique jusqu'ici, de l'observer dans sa phase initiale, pendant cette période qui précède probablement toujours la phase d'ossification.

La rareté des faits de ce genre me détermina à entreprendre quelques recherches dans le but de rapprocher et de comparer les observations publiées jusqu'à ce jour. Voici quel en fut le résultat :

Parmi les quelques faits publiés, il en est où l'altération n'a atteint que les os du crâne et y est restée circonscrite. Dans d'autres, elle s'est développée aussi bien à la face qu'au crâne; enfin une troisième catégorie comprend ceux où la face seule en a été le siége.

D'après M. Virchow, Malpighi signala en 1697 l'hypertrophie diffuse limitée au crâne ; quelques auteurs plus récents en font mention. De nos jours, Ilg et Wenzel Gruber en ont observé un cas chez une jeune fille (Ilg, *Einige anatomische Beobachtungen*, Prag, 1821, et W. Gruber, *Beiträge zur Anatomie*, *Physiologie*, *Chirurgie* etc. *zweiter Theil*, Prag, 1847, p. 13; voy. encore Virchow, *Path. des tumeurs*, trad. franç., t. II, p. 23). La maladie avait débuté chez elle à l'âge de dix ans. Bientôt elle devint amaurotique; elle eut de la céphalalgie, du délire, des attaques épileptiformes. Puis, après plusieurs mois, les convulsions devinrent plus fréquentes et furent

suivies chaque fois d'une poussée d'érysipèle facial. L'ouïe s'obtura de plus en plus; des douleurs violentes accompagnèrent le grossissement graduel de la tête. Un dernier érysipèle mit fin, à l'âge de dix-sept ans, à l'existence pénible de cette malheureuse jeune fille.

Beaucoup plus intéressants que les précédents, les cas où l'on a constaté en même temps des altérations des os du crâne et de la face ont bien plus de rapports avec l'observation relatée plus haut.

Le plus ancien, et peut-être aussi le plus curieux de tous, a été observé sur le fils d'un médecin de Perpignan du nom de Forcade, vers le milieu du XVIIIe siècle. Ce fut Ribell qui le publia le premier dans les *Ephémérides des curieux de la nature ;* plus tard, Jourdain en fit mention dans son *Traité des maladies de la bouche* (Paris, 1778, 2 vol. in-8°).

Vers l'âge de douze ans, le jeune Forcade avait été atteint d'une tumeur lacrymale au côté droit du nez. Après une longue suppuration, on vit apparaître sur l'apophyse nasale du maxillaire une tumeur du volume d'une amande, qui s'accrut rapidement. L'altération se montra ensuite sur le maxillaire inférieur. Elle envahit successivement le maxillaire supérieur gauche, les os palatins, les malaires, les parois orbitaires, sauf la voûte, qui resta intacte. Sur le maxillaire inférieur, les condyles et les bords alvéolaires étaient seuls respectés.

A l'âge de vingt ans, la face était monstrueuse. La saillie démesurée des os envahis et déformés, l'occlusion presque complète des narines, une double exophthalmie lui donnaient un aspect hideux. La difficulté de la mastication et de l'articulation des sons, la cécité qui se développa graduellement, convertirent l'existence de ce malheureux en un long martyre, qu'une phthisie pulmonaire termina seulement à l'âge de quarante-cinq ans.

L'autopsie fut pratiquée. Les os avaient la densité du marbre. La tête, dépouillée des parties molles, pesait trois livres un quart, ce qui en poids modernes représente 1590 grammes. Le maxillaire inférieur pesait à lui seul presque autant, à savoir 1 kil. 560 grammes.

On doit à Jadelot (*Description d'une tête humaine extraordinaire*, Paris, 1799) la description d'une tête découverte aux environs de Reims vers 1759, et présentant des altérations très analogues à celles du fils Forcade.

J. Cruveilhier a fait don au musée Dupuytren d'une tête fort curieuse qu'on voit représentée dans le catalogue du musée.

Le poids de la face, sans le maxillaire inférieur, et du crâne, est d'un kilogramme; celui du maxillaire inférieur, de 197 grammes.

Le musée du Collège des chirurgiens de Londres possède, sous le

numéro 3236 A, une pièce que Howship a décrite dans son ouvrage de 1816 (*Practical observations on Surgery*); mais malgré les phénomènes qui amenèrent la mort, les lésions paraissent siéger principalement sur les os de la face. L'affection avait débuté à la suite d'un refroidissement, sur les maxillaires supérieurs, au-dessous de l'angle externe de l'œil. De là, elle avait gagné les autres points de ces os et les orbites. Des douleurs intenses dans la face, les yeux et la tête accompagnèrent les déformations, l'exophthalmie, la perte des yeux, la folie qui survinrent peu à peu. La mort fut causée au bout de quinze ans par une hémorrhagie méningée. Sur la tête sèche, on voit deux masses énormes, symétriques, ou peu s'en faut, presque réunies sur la ligne médiane, implantées sur les maxillaires supérieurs et les orbites, offrant la dureté de l'ivoire et formées d'un tissu spongieux très serré (*Dict. encyclopédique des sc. médicales*, art. MAXILLAIRES, 2e série, t. V).

M. Bickersteth a donné en 1866 la description d'une tête qui offrait les particularités suivantes : tuméfaction de tous les os du crâne, excepté l'occipital, des maxillaires supérieurs et principalement de la voûte palatine, qui était plate et de niveau avec les arcades alvéolaires, du maxillaire inférieur où l'on voyait l'échancrure sygmoïde, le condyle, l'apophyse coronoïde confondus en une masse unique. La maladie, commencée à quatorze ans, eut une durée de vingt ans. De vives douleurs apparurent seulement au bout de dix-huit ans et persistèrent jusqu'à la mort, que la difficulté de l'alimentation paraît avoir causée (*Transactions of the Pathological Society of London*, XVIIe vol., 1866).

Je compléterai cette série de faits en rappelant celui que Wrany inséra en 1867 dans un recueil allemand (*Prager Vierteljahrschrift* 1867, vol. I). Ici, le maxillaire supérieur fut le premier atteint; puis l'altération gagna les maxillaires supérieurs et les autres os de la face, et était en train de s'étendre à la base du crâne, lorsque le sujet, atteint de folie, succomba.

Les observations d'hypertrophie portant exclusivement sur les os de la face sont bien plus rares encore que les cas mixtes, avec altération des os du crâne et de la face simultanément. Elles sont même, ainsi qu'on le verra plus loin, fort discutables. Ainsi Stanley dit avoir vu cette affection s'attaquer à un seul maxillaire supérieur. Il en fit l'ablation, et le sujet, qui était une jeune fille de quinze ans, mourut d'érysipèle au sixième jour (*Treatise of the diseases of the bones*, p. 4 et 5, 291-297, London, 1849, 1 vol., in-8°). Le sinus était rempli de substance osseuse.

Paget parle d'un cas d'oblitération presque complète des deux

sinus, lésion accompagnée d'épaississement des maxillaires sur leur face externe, de la cloison et des parois des fosses nasales (*Lectures on surgical pathology*, t. II, p. 240 et suiv., London, 1853, 2 vol. in-8°).

On peut à peine mentionner les faits connus de tumeurs des sinus dus à David, à Baupréau, à Cooper, parce que ce sont des exemples d'une affection qui n'a guère de rapport avec celle dont je m'occupe actuellement, attendu que la lésion était limitée et qu'elle n'avait pas de tendance à se généraliser au squelette de la face et du crâne, comme dans les cas qu'on peut considérer comme des types indiscutables d'hypertrophie diffuse.

Il n'en est pas de même de certains faits que M. Virchow se croit autorisé jusqu'à un certain point à faire entrer dans le cadre de l'hypertrophie diffuse, en s'appuyant sur ce que la lésion, tout en restant relativement localisée, avait atteint plusieurs os de la face voisins les uns des autres. Par exemple, l'hypertrophie simultanée de l'orbite, de la fosse nasale, rapportée par Köhler ; celle du rocher, du sphénoïde et du temporal qu'a observée M. Virchow lui-même ; celle de l'os malaire, de l'apophyse zygomatique et de plusieurs os du crâne (Lysthay), ne peuvent-elles pas légitimement être rapprochées des cas où l'affection a offert dès son début des tendances généralisatrices beaucoup plus accusées ? Le doute est au moins permis, et comme à l'heure actuelle il est difficile de savoir où finit le domaine des hypertrophies diffuses et où commence celui des fibromes et des ostéomes circonscrits, la limite entre les deux ordres d'altérations me paraît difficile à tracer d'une façon tout à fait précise. Je serais fort peu disposé, pour mon compte, à rapprocher les faits mentionnés plus haut des hypertrophies diffuses absolument incontestables, parce que je trouve qu'il y a moins de différence entre un ostéome simple et une tuméfaction circonscrite portant sur une portion de deux ou trois os voisins de la face, qu'entre cette dernière altération et les lésions envahissantes qui, commençant par un des maxillaires, ont une très grande tendance à gagner toute la face et une partie du crâne.

Il résulte de ces considérations que la catégorie des faits où l'hypertrophie semble n'avoir porté que sur les os de la face comprend aussi des cas d'une interprétation parfois difficile, et qu'elle n'aurait peut-être pas sa raison d'être, s'il n'était établi que l'affection commence par les maxillaires, reste localisée à la face pendant une période assez longue, et que ce n'est en général que secondairement qu'elle atteint les os du crâne. L'hyperthophie des maxillaires et même des autres os de la face ne représente donc qu'une des phases

de la maladie. En dehors des cas assez rares où elle débute et reste localisée dans les os du crâne, elle envahit d'abord toute la partie du squelette située au-dessous des orbites, puis elle franchit ces limites et s'étend à la boîte crânienne.

Il s'en faut donc que la dénomination d'hypertrophie diffuse des maxillaires, appliquée à un certain nombre de ces cas, soit rigoureusement exacte. Son seul avantage est d'indiquer le point de départ ordinaire de la maladie; son principal inconvénient est de la montrer beaucoup plus circonscrite qu'elle ne l'est en réalité et de ne désigner, ainsi qu'il a été dit plus haut, qu'une de ses phases.

L'exposé que je viens de faire va me permettre de mettre en relief les particularités les plus curieuses de l'observation qui m'est propre.

Je rappellerai d'abord la consistance des productions morbides qui, au lieu d'être dures et fermes comme le tissu osseux, étaient d'une mollesse élastique, à la façon des tissus fibreux condensés en tumeur. Je ne sache pas qu'aucun observateur ait assisté à la marche de la maladie dans cette période, qui doit sans doute toujours précéder l'ossification. Cette dernière commençait à se faire, mais par noyaux distincts formant lobule et faciles à délimiter.

Le développement de ces masses avait été en somme très rapide, puisque dans l'espace de quatre mois elles avaient acquis un volume déjà considérable et qu'elles ont sensiblement grossi sous mes yeux pendant la quinzaine qui s'est écoulée depuis l'entrée de la malade à l'hôpital jusqu'à la cautérisation ignée, que j'ai pratiquée sur les deux côtés de la voûte palatine. Il est bien certain que l'ossification a dû, dans tous les cas du même genre, arrêter cette rapidité d'évolution; de là cette durée si longue de plusieurs années, qui peut être considérée comme ordinaire, à en juger d'après toutes les observations relatées plus haut.

Le début de la maladie par le maxillaire inférieur distingue mon observation de presque toutes les autres; sauf une fois, les maxillaires supérieurs ont toujours été atteints les premiers.

Je crois bon d'appeler encore l'attention sur les troubles menstruels qui chez ma jeune malade se sont produits dès le début, et que je ne me suis pas cru autorisé à rapporter à une altération du sang. On peut, je crois, les expliquer par une sorte de révulsion exercée sur l'appareil génital par l'état congestif du squelette de la face hypertrophié et beaucoup plus vasculaire que dans l'état normal.

Il me reste à aborder un point très important. Si les quelques faits qu'on a pu réunir et rapprocher jusqu'ici permettent de tracer

une histoire assez complète de cette étrange maladie, fournissent-ils les éléments nécesssaires pour en établir la véritable nature ?

Ici, je ne puis le dissimuler, mon embarras devient extrême. Est-il, en effet, une seule hypothèse qui explique comment il se fait qu'un principe morbide quelconque, exerçant d'abord son action sur le maxillaire inférieur, franchisse les limites de cet os, qui n'est en continuité avec aucun autre, et frappe successivement les maxillaires supérieurs, les autres os de la face et finalement ceux du crâne? Ce fait ne conduit-il pas à admettre *à priori* une prédisposition localisée dans le squelette tout entier de l'extrémité céphalique, et qu'une circonstance quelconque met en jeu ? D'autre part, l'âge ordinaire des sujets, qui jusqu'ici ont été presque toujours des adolescents, ne doit-il pas faire songer à quelque analogie avec une affection également propre à la période du plus grand développement organique, je veux parler des polypes naso-pharyngiens ?

Quoi qu'il en soit, cette analogie est assez éloignée, puisque ces polypes sont des tumeurs circonscrites, formées de tissu fibreux, qui n'ont de tendance ni vers la pétrification, ni vers l'ossification, à l'inverse des fibromes des maxillaires, tandis que l'hypertrophie diffuse s'étend rapidement en surface, marche très vite vers l'ossification et se révèle sous la lentille du microscope comme constituée par des éléments sarcomateux fusiformes, non mélangés d'éléments fibreux.

C'est justement cette tendance à l'envahissement de proche en proche qui a amené M. Virchow à penser que cette étrange affection pouvait être rapprochée de l'éléphantiasis des parties molles de la face, et à s'appuyer sur cette analogie pour imaginer la dénomination de *leontiasis ossea*, sous laquelle il propose de désigner l'hypertrophie ossifiante des os de la face. Je me montrerais fort disposé à accepter cette manière de voir, si l'examen histologique que j'ai fait pratiquer par un homme dont la compétence ne peut être mise en doute n'avait montré que ce tissu, envisagé seulement dans ses éléments constitutifs, devait être caractérisé par le mot sarcome. Or le tissu de l'éléphantiasis n'est-il pas toujours fibreux, et les éléments sarcomateux fusiformes n'y sont-ils pas toujours tout à fait accessoires? Pour cette raison, tout en reconnaissant avec M. Virchow que l'analogie qui l'a frappé existe au moins dans les apparences, je ne puis m'empêcher de conclure qu'il ne s'agit pas ici d'un éléphantiasis vrai.

MM. Guyon et Monod, auteurs de l'article du *Dictionnaire encyclopédique* auquel j'ai fait de nombreux emprunts (voy. art. MACHOIRES), s'arrêtent à l'idée que l'hypertrophie des maxillaires est

dans son essence une inflammation du périoste. Sans doute il y a des hyperostoses d'origine phlegmasique qui acquièrent même parfois un volume considérable ; mais elles n'ont aucune tendance à gagner les os voisins de celui qui a été atteint tout d'abord ; elles n'ont surtout aucune tendance à passer d'un os isolé, comme le maxillaire inférieur, sur d'autres parties du squelette avec lesquelles il n'est pas en continuité de tissu. S'il est vrai que dans certaines observations (celle du fils Forcade et la mienne) l'affection a procédé d'une inflammation (tumeur lacrymale suppurée et peut-être périostite alvéolo-dentaire non suppurée), il n'en résulte pas forcément qu'elle doive être elle-même de nature phlegmasique. Une phlegmasie peut engendrer un processus irritatif et ce dernier servir de point de départ à une prolifération de nature toute différente. D'ailleurs les signes de l'inflammation même chronique (douleur, fièvre, suppuration) manquent entièrement dans les faits cités plus haut. Enfin il serait toujours très difficile de se rendre compte de l'extension des lésions à des portions de squelette qui ne sont pas en connexion directe les unes avec les autres.

Est-ce donc une variété de sarcome, uniquement parce que ce sont des éléments sarcomateux qui constituent les productions superposées aux maxillaires et nées vraisemblablement du périoste ? Plusieurs raisons écartent cette opinion. Si l'ossification se montre parfois dans les sarcomes, elle y est exceptionnelle. D'autre part, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, le sarcome multiple des os se dissémine sur le squelette entier. C'est une affection maligne qui dure quelques mois et tue infailliblement, et non une affection à évolution lente, dont le danger résulte de la gêne apportée à l'alimentation et de la compression de la masse encéphalique. L'hypertrophie diffuse des maxillaires n'est donc pas, à coup sûr, un sarcome vrai.

Si elle n'est ni une espèce de sarcome, ni un éléphantiasis primitif des os, ni une inflammation, quelle est donc sa nature ? Selon moi, sous l'influence de la vitalité très active des os de la face et du crâne qui existe dans l'adolescence, qui engendre les tumeurs de l'arrière-cavité des fosses nasales et qui incontestablement dans ce dernier cas joue le rôle d'une cause prédisposante, d'autre part, sous l'influence d'une cause locale d'irritation, capable de mettre en jeu cette prédisposition aux processus hyperplasiques, il se fait dans le périoste une prolifération caractérisée histologiquement par des éléments fusiformes constituant toute la masse des productions nouvelles superposées à l'os ancien. Il se peut que dans certains cas à évolution plus lente que le mien ce soit du tissu fibreux proprement dit qui forme ces masses pend ant la période qui précède l'ossifica-

tion. Quoi qu'il en soit, l'apparence sarcomateuse de ce tissu ne prouve, selon moi, qu'une chose : c'est que ses éléments constitutifs sont des éléments jeunes, n'ayant pas de tendance à se transformer en tissu connectif adulte à fibres lamelleuses, n'ayant pas non plus de tendance à suivre la marche clinique du sarcome vrai, mais voués fatalement à une ossification hâtive qui n'a fait défaut dans aucun des cas connus jusqu'à ce jour. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'affection, devenue une hyperostose vraie, continue à progresser malgré cette transformation, qui semblerait devoir en arrêter le cours.

S'il en est ainsi, il y aurait peut-être moyen de substituer à la dénomination « *hypertrophie diffuse des maxillaires* », qui dans son vague laisse irrésolue la question de la nature de la maladie, une désignation plus capable de rappeler l'idée qu'il est permis de s'en faire. Si, de plus, on tient compte des rapports du tissu nouveau avec l'os primitif, si l'on n'oublie pas que plusieurs auteurs l'ont fait naître du périoste et non du tissu osseux (opinion dont mes observations personnelles m'ont démontré toute la justesse), on ne s'étonnera pas que j'aie jugé opportun de me servir du mot *périostose*, employé dans son acception la plus large, et nullement dans le sens restreint qu'on s'est malheureusement habitué à lui attribuer depuis un certain nombre d'années.

C'est pourquoi je propose de donner le nom de *périostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne* à la singulière maladie dont j'ai présenté un tableau aussi complet que possible.

Il ne me reste plus qu'à en résumer les principaux traits en quelques propositions.

I. La périostose diffuse des os de la face et du crâne est une affection caractérisée par une hyperplasie bénigne du périoste aboutissant inévitablement à l'ossification.

II. Elle peut apparaître d'emblée dans les os du crâne, mais le plus souvent elle frappe d'abord ceux de la face, particulièrement les maxillaires, et s'étend de là au crâne. Son développement est ordinairement symétrique.

III. Le début par le maxillaire inférieur est exceptionnel ; il a lieu ordinairement par les maxillaires supérieurs.

IV. Dans tous les cas connus, sauf un, la maladie s'est développée chez des adolescents ou des jeunes gens.

V. Sa marche peut être rapide dans la période qui précède l'ossification. Elle est dans son ensemble généralement lente, et sa durée est de plusieurs années.

VI. Non douloureuse par elle-même, elle peut occasionner des

souffrances, en donnant lieu à des compressions de troncs nerveux.

VII. Une fois, des poussées fréquentes d'érysipèle ont imprimé à la maladie une physionomie spéciale ; mais cette particularité ne peut être considérée comme ordinaire.

VIII. La difficulté de l'alimentation, de l'articulation des sons, l'oblitération des fosses nasales, l'abolition de l'ouïe, la cécité accompagnée d'exophthalmie et de destruction suppurative des globes oculaires, divers accidents cérébraux (aliénation mentale, apoplexie méningée) : telles sont les conséquences les plus graves et en même temps les plus communes qu'on a notées jusqu'à ce jour.

IX. La mort est déterminée généralement par le défaut d'alimentation et par les troubles cérébraux.

X. Aucun moyen thérapeutique ne peut être recommandé comme sûrement efficace.

Néanmoins, bien que la cautérisation au thermo-cautère n'ait pas amené entre mes mains un résultat favorable, on peut se demander si elle n'agirait pas mieux dans la période tout à fait initiale du mal.

La diffusion des lésions contre-indique toute opération sanglante. Tout au plus pourrait-on songer à enlever la partie malade lorsqu'il n'y a encore qu'un os envahi ; mais il y aurait à craindre que l'opération n'empêchât pas la maladie de se montrer sur d'autres points et de reprendre sa marche un instant interrompue.

Nota. — Depuis la communication de ce travail au congrès international de médecine d'Amsterdam, la malade, dont j'ai rapporté l'histoire, a succombé à la suite d'accidents cérébraux sur lesquels je n'ai pu encore me procurer des renseignements détaillés. L'exophthalmie commençante, la déformation de la tempe gauche m'avaient fait prévoir ce dénouement à courte échéance, de sorte que je n'en ai été nullement surpris.

A ceux que la rapidité exceptionnelle de cette évolution d'accidents divers amènerait à une interprétation différente de la mienne, je tiens à rappeler que, même en se ralliant à l'hypothèse d'un sarcome ossifiant, il ne faudrait pas perdre de vue que ce sarcome se serait écarté des tumeurs de même nature par un certain nombre de caractères importants :

1° Le passage de la maladie du maxillaire inférieur (*os absolument indépendant*) au maxillaire supérieur du même côté ;

2° La diffusion du néoplasme, et en même temps sa localisation à la face et au crâne ;

3° La cicatrisation des plaies produites par une excision partielle au bistouri et par plusieurs cautérisations au thermo-cautère ;

4° L'ossification des masses primitivement molles exactement dans les conditions de symétrie et de siège qui se sont réalisées dans les cas avérés d'hypertrophie diffuse des os relatés plus haut.

ENCORE QUELQUES MOTS
SUR LA RÉSECTION DES CÔTES
DANS L'EMPYÈME CHRONIQUE

Par le professeur J. A. ESTLANDER

Dans le numéro de février 1879 de la *Revue mensuelle*, j'ai publié six cas d'empyème chronique traités par la résection des côtes; m'appuyant sur ces exemples, j'ai montré les grands avantages de ce mode de traitement, et j'en ai fait connaître sommairement les indications. Craignant cependant que mon exposé ne puisse, à certains égards, donner lieu à des malentendus, je crois devoir le compléter par quelques observations.

On pourrait peut-être conclure de mon article qu'il suffit toujours, pour obtenir la guérison, de réséquer plusieurs côtes d'une longueur de trois à six centimètres une fois pour toutes. Mais ce n'est pas là ce que j'ai voulu dire, et ce n'est pas non plus conforme à la réalité. Quand un cas d'empyème chronique doit être opéré, la première condition pour obtenir un résultat favorable, c'est que l'opérateur se rende compte de l'étendue de la cavité dans les différentes directions. Je me suis servi pour cela d'une sonde d'homme, mais il est possible que d'autres instruments répondent encore mieux au but. Quand on sait ainsi jusqu'où s'étend la cavité et où elle est le plus large, il faut régler l'opération sur cette donnée, de façon à enlever le plus long fragment des côtes là où le poumon est le plus éloigné du thorax. Ce n'est donc pas un type d'opération une fois donné qu'il faut reproduire exactement; il faut au contraire déterminer le mode d'opérer selon les indications dans chaque cas particulier. La forme du thorax devant être, pour chaque cas, diversement modifiée, l'opération pourrait être nommée *thoracoplastie*.

Il ne suffit pas non plus toujours, comme il semblerait résulter des exemples cités, de pratiquer l'opération une seule fois. Une plus longue expérience m'a montré qu'il est des cas où la cavité, après avoir, à la suite de l'opération, diminué d'abord rapidement, puis plus lentement, arrive à un point où elle reste stationnaire, sans que pendant des mois on puisse constater aucune diminution. Il faut

alors la sonder de nouveau et répéter l'opération; il se pourrait même que dans tel ou tel cas une troisième opératiou fût nécessaire. Le plus souvent, dans ces opérations secondaires, qui doivent se faire dans les cicatrices des précédentes, il suffit de réséquer un nombre moindre de côtes, mais les fragments enlevés doivent être au moins aussi longs. Comme exemple de ces opérations répétées, je citerai le cas suivant.

J. Niemenmacki, vingt-neuf ans, manœuvre, d'une bonne constitution, fut admis le 13 octobre 1878 à l'hôpital médical. Il raconta qu'il avait été tourmenté tout l'été d'une toux violente accompagnée d'abondants crachements glaireux, lorsqu'il fut pris subitement, le 30 septembre, de violents frissons suivis de sueurs, de céphalalgie et de points au côté gauche. A son entrée à l'hôpital, les poumons étaient sonores à la percussion sur toute l'étendue, excepté en arrière au-dessous de l'omoplate gauche, où le son était mat; au même endroit, le bruit respiratoire était faible et incertain et le frémissement pectoral affaibli. Le 20 octobre, le pus occupait tout le côté gauche, et le 20 novembre, après une ponction préalable, on pratiqua entre la septième et la huitième côte une fistule, par où il s'écoula une quantité considérable de pus, et on y plaça une canule d'argent de Fraenzel. Le lavage de la cavité se fit le plus souvent avec de l'acide phénique; quand on essayait avec de l'eau pure, il en résultait presque toujours de la fièvre. La cavité diminua d'abord sensiblement, mais ensuite la guérison parut s'arrêter, et le 15 mars le malade fut transporté à l'hôpital chirurgical.

A l'examen, le 18 mars, on trouva le cœur refoulé jusqu'au bord droit du sternum; la percussion rendait un son mat sur tout le poumon gauche, et le bruit respiratoire était faible ou nul, sauf en avant et en haut, où la sonorité était plus grande et le bruit respiratoire plus prononcé et âpre; on pouvait injecter dans la cavité 100 centimètres cubes d'eau. Une sonde d'homme introduite par la fistule pénétrait à environ 16 centimètres directement en haut, à 10 centimètres en arrière en inclinant un peu en haut, à 5 centimètres en avant; directement en bas, la cavité était oblitérée. Un peu au-dessus de la fistule, la sonde pouvait s'y tourner librement, ce qui fit estimer à 5 ou 6 centimètres la distance entre les plèvres à cet endroit (de 5e à 7e côte). Ensuite je réséquai 2 centimètres 1/2 de la huitième, 4 centimètres des septième, sixième et cinquième et 1/2 de la quatrième côte. Aussitôt après l'opération, on ne pouvait plus injecter dans la cavité que 70 centimètres cubes d'eau; la poitrine au-dessus des côtes réséquées s'affaisait sensiblement à chaque inspiration. Les plaies de la peau furent recousues, autant que le permettaient les drains, et on posa un pansement antiseptique. On trouva la plèvre très épaissie; sur la face interne des morceaux réséqués, il s'était déposé de la matière osseuse; la huitième côté surtout avait ainsi atteint près du double de son épaisseur normale; le dépôt diminuait successivement d'épaisseur pour chacune des côtes supérieures. La fièvre

avait disparu au bout de quelques jours, et le 1er avril la cavité ne contenait que 60 centimètres cubes; mais depuis lors elle ne montra pas de tendance à diminuer. Le 30 avril, on pouvait très bien sentir à travers la peau que les tronçons des côtes coupées étaient très épaissis; ils n'étaient plus distants que d'un centimètre à peine; une aiguille introduite dans les interstices rencontrait par places du tissu osseux. La moitié droite du thorax, prise à un centimètre au-dessous du mamelon, mesurait 43 centimètres, la moitié gauche 39 centimètres.

Le patient continuait bien à recouvrer ses forces; mais, comme la cavité ne montrait aucune tendance à diminuer, je procédai, le 19 juillet 1879, à une nouvelle thoracoplastie; je réséquai 4 à 6 centimètres de la troisième côte, ainsi que des tronçons tenant à l'épine dorsale des quatrième, cinquième et sixième côtes. A la suite de cette opération, la cavité est allée constamment en diminuant, si bien qu'aujourd'hui, 1er octobre 1879, elle ne contient plus que 15 centimètres cubes. Le malade pourra probablement quitter l'hôpital dans une quinzaine de jours, presque complètement rétabli, mais avec la moitié gauche sensiblement moins grande que la droite : la différence est de 6 centimètres. La poitrine est enfoncée sous la clavicule et surtout sous le bord inférieur du musculus pectoralis major; l'épaule gauche est sensiblement plus basse que l'autre, et le patient y ressent cette douleur légère que l'on constate quelquefois chez les jeunes filles affectées d'une scoliose prononcée.

J'ai représenté la thoracoplastie comme presque absolument sans danger et n'occasionnant d'autres incommodités qu'une légère fièvre et un peu de douleur dans le côté opéré. A cet égard, je n'ai pas eu sujet de modifier sensiblement ma première opinion; cependant je vais montrer par un exemple que, dans certaines circonstances, la douleur peut être très intense.

H..., vingt et un ans, fut pris, à la fin d'octobre 1878, de frissons, de fièvre et de points au côté gauche. Son état resta le même jusqu'à la fin de mars 1879; alors apparut, au bas de la partie postérieure de la moitié gauche du thorax, une tumeur rouge et douloureuse, qui perça le 10 mai, donnant issue à une grande quantité de pus. L'écoulement continuant, H... entre à l'hôpital le 1er juillet 1879.

Voici quel était alors son état général : constitution forte, mais amaigrissement considérable; l'appétit assez bon; fièvre constante, surtout le soir; parfois de violents frissons. La partie supérieure et antérieure de la moitié gauche du thorax un peu affaissée, le rachis légèrement dévié, l'épaule gauche un peu plus basse que l'autre. La partie gauche du thorax est presque immobile pendant la respiration et ne montre aucun frémissement pectoral; elle ne mesure, à 1 centimètre au-dessous du mamelon, que 39 centimètres, tandis que la partie droite en mesure 41. La percussion rend un son mat; le bruit respiratoire, faible au sommet de la partie antérieure, est nul partout ailleurs. Les battements du cœur se

sentent au bord du sternum ; le pouls 100, les inspirations 28 à la minute. Dans la partie postérieure et inférieure du thorax, on remarque une plaie, grande comme la main, provenant de la destruction de la peau par l'ouverture spontanée de l'empyème ; au bord antérieur de cette plaie, entre la dixième et la onzième côte, est la fistule ouvrant dans la cavité pleurale ; la sécrétion du pus est très abondante. Après que la fistule eut été agrandie, on traita l'empyème par des injections antiseptiques ; ce traitement s'étant montré peu efficace, on réséqua pendant mon absence, le 12 août, des morceaux longs de 2 à 5 centimètres, des huitième, neuvième, dixième et onzième côtes ; la fièvre, qui avait un peu augmenté après l'opération, revint bientôt à son point ordinaire ; mais, comme je ne remarquai pas d'amélioration sensible, je renouvelai l'opération le 13 septembre. Dans l'examen auquel j'avais procédé préalablement, j'avais constaté que la cavité était la plus grande que j'eusse encore vue ; elle s'étendait surtout vers le haut et avait sa plus grande largeur sous les quatrième, cinquième et sixième côtes, où l'on pouvait tourner la sonde dans toutes les directions. Je réséquai alors des morceaux de 4 à 6 centimètres des troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième côtes ; je pratiquai une contre-ouverture à l'incision supérieure et j'y introduisis un gros drain de caoutchouc, que je fis ressortir par la fistule primitive. La fièvre augmenta encore cette fois, mais pour revenir au bout de trois jours à son point ordinaire. Aussitôt après l'opération, le patient commença à se plaindre d'une douleur qu'il avait déjà auparavant éprouvée dans le côté gauche, mais qui était devenue très intense. Cette douleur le tourmenta beaucoup, malgré des injections sous-cutanées de morphine, et le priva de sommeil les premières semaines, mais depuis elle a constamment diminué ; en ce moment (1er octobre), l'écoulement de pus est moindre et l'appétit est revenu ; la guérison paraît commencer, mais elle exigera sans doute beaucoup de temps.

Je voudrais enfin dire quelques mots des sujets 4, 5 et 6, dont j'ai décrit les cas dans mon mémoire, mais dont le sort était encore indécis lors de sa publication. Le numéro 4, qui a quitté l'hôpital contre ma volonté, est mort depuis, sans que j'aie pu savoir si c'était de phthisie ou d'albuminurie, ou parce que la fistule n'aurait pas été laissée assez longtemps ouverte. Le numéro 5 est complètement rétabli ; chez le numéro 6, la fistule sécrétait encore, au printemps passé, juste assez de matière pour humecter la charpie devant l'ouverture. Ainsi le résultat de huit cas opérés est cinq guérisons, deux morts (une à la suite de dégénération graisseuse du foie, l'autre par cause inconnue) et un encore incertain.

J'ai cru devoir compléter par ces quelques lignes mon premier mémoire, parce qu'il importe qu'on se fasse une idée juste de cette opération, qui, je l'espère, sera acceptée par la science et sauvera bien des vies humaines, irrémédiablement perdues sans cela.

DES GOMMES SCROFULEUSES

ET

DE LEUR NATURE TUBERCULEUSE

Par E. BRISSAUD et A. JOSIAS

Internes des hôpitaux.

(FIN [1])

Cet état de la peau est temporaire et se modifie suivant les diverses phases que présente le néoplasme ; nous serons donc naturellement amenés à présenter ces modifications cutanées, lorsque nous entreprendrons la description de l'évolution de ces gommes. — Il ne faudrait pas croire cependant que l'examen clinique est toujours aussi simple, aussi net; si, en effet, certains malades ne sont porteurs que d'une seule tumeur, aisément constatable, n'ayant encore subi aucun processus ulcéralif, certains autres offriront des lésions complexes ayant une origine commune, c'est-à-dire des produits durs, ou des tumeurs cutanées fluctuantes ou pseudo-fluctuantes avec altération de la coloration de la peau, ou enfin des ulcérations spéciales, sur la nature desquelles nous reviendrons. — Ces divers degrés, qui répondent aux temps qui caractérisent le développement de ces tumeurs, peuvent se rencontrer sur le même individu, isolés ou réunis. Leur existence est quelquefois méconnue, à ce point que les malades eux-mêmes sont étonnés de la découverte de ces produits, qu'ils n'avaient jamais soupçonnés ; certains malades, au contraire, affectés d'ulcères superficiels, se souviennent que ces ulcérations ont succédé à des « grosseurs » dures, arrondies ou oblongues, ne leur occasionnant ni douleur ni gêne. Dans certains cas, et notre observation I en fait foi, le même individu, porteur de gommes ayant différents âges, signale lui-même leur présence, quels que soient les endroits multipliés où elles siègent. Tous les points du corps, en effet, sont susceptibles d'être envahis par ces tumeurs : nous les avons, pour notre part, rencontré sur la face, le

1. Voir la *Revue mensuelle* d'octobre, page 817.

cuir chevelu, les membres et la région sacrée ; leur marche est lente, ne se trahit par aucune douleur, et n'amène aucune gêne dans les fonctions des membres ou des parties sur lesquels elles siègent.

Nous venons de montrer que le siège exclusif de ces tumeurs est l'hypoderme, et, sans entrer dans de plus amples détails sur leurs signes physiques et fonctionnels, nous allons retracer l'évolution de ces néoplasmes, évolution que nous pouvons ramener à quatre périodes : une *première période*, de crudité ; une *deuxième période*, de ramollissement ; une *troisième période*, d'ulcération ; une *quatrième période*, de cicatrisation.

1° *Période de crudité.* — A cette période correspond l'apparition de ces tumeurs qui, sous-cutanées, n'adhèrent ni aux couches profondes de la peau, ni à la face supérieure des aponévroses, qui leur opposent en quelque sorte une barrière infranchissable. Nettement circonscrites, elles sont arrondies, sphériques ou oblongues, rappelant les dimensions d'une olive, d'une noisette ou d'une figue ; dures et résistantes au toucher, elles sont dépourvues d'inégalités, de bosselures et roulent facilement dans une certaine étendue sous le doigt qui les comprime.

Développés sous l'influence incontestable de la diathèse scrofuleuse, ces néoplasmes indolents, quant à leur marche, ne sont jamais accompagnés d'un travail inflammatoire. Tels sont les caractères qui appartiennent à cette première période du développement des gommes scrofuleuses ; mais, à mesure que ces tumeurs augmentent de volume, leur aspect se modifie, et elles entrent alors dans la *deuxième période*, dite *de ramollissement*.

2° La tumeur est moins mobile, adhère soit par ses parties profondes à l'aponévrose superficielle, soit par ses parties superficielles aux couches inférieures du derme. Sa consistance est moins ferme, sinon en tous ses points, du moins en quelques endroits, la périphérie notamment. La coloration de la peau éprouve également des modifications successives ; incolore, normale dès le début de l'apparition des gommes, elle devient rosée, jaunâtre, violacée, ce qui implique la participation de la peau au travail sub-inflammatoire, inflammatoire même de la tumeur sous-cutanée. Si, à ce moment, on pratique la palpation de ce nouveau produit, on provoque une douleur légère et passagère et on constate ou une fluctuation nette et évidente, ou une pseudo-fluctuation. A la loupe, on distingue nettement sur la portion de peau qui répond à ces gommes, arrivées au terme de leur deuxième période, quelques varicosités.

La rougeur érythémateuse de la peau et l'existence d'une fluctuation plus ou moins manifeste dans l'épaisseur même du derme

expliquent la méprise que Lebert et certains auteurs allemands ont pu commettre en classant ces productions ramollies du tissu cellulaires sous-cutané parmi les abcès dermiques circonscrits. Il est bien rare que l'évolution des gommes ne subisse pas ces diverses phases ; néanmoins nous avons pu constater ce fait d'un arrêt de développement, voire même de la résolution partielle du néoplasme. Dans l'immense majorité des cas, la marche est progressive, la peau est tendue et s'amincit de plus en plus, la fluctuation est nette, et les caractères qui définissent la *troisième période*, dite *d'ulcération*, apparaissent.

3° Tout d'abord, la portion de peau, d'un rouge livide, violacée, tendue et luisante, offre un ou plusieurs pertuis ayant les dimensions d'une tête d'épingle et laissant suinter un liquide séreux, jaunâtre. Ces pertuis peuvent se réunir pour donner lieu à une solution de continuité unique ou persister au nombre de deux ou trois, mais avec des diamètres notablement augmentés. De ces ulcérations à surface inégale, fongueuse, à bords irréguliers, décollés à tel point qu'un stylet pénètre assez facilement sous la face profonde de la peau pour relier deux ulcérations entre elles, on voit s'écouler un liquide sanieux, séro-purulent, sanguinolent. Ces ulcérations de mauvaise nature persistent un certain temps, offrant le même aspect et le même liquide. — Dans notre observation II, nous avons incisé une petite gomme, ayant les dimensions d'une noisette et donnant au doigt la sensation de la fluctuation : cette gomme, située à la partie supérieure et externe de la paupière inférieure gauche, fut incisée parallèlement au bord ciliaire de cette paupière. La plaie qui en résulta laissa écouler un liquide sanguin peu abondant et mélangé à une certaine quantité de pus. Nous pûmes nous rendre compte que cette tumeur n'était pas énucléable et que nous étions en présence d'une infiltration dermique et sous-dermique. Cette infiltration d'une matière d'un brun jaunâtre paraissait constituée par de petits lobules jaunes, séparés les uns des autres par une trame vasculaire. Notons enfin que l'incision de la peau, non plus que l'incision de plusieurs fragments de la tumeur, ne provoquèrent la moindre douleur. Cet exposé nous montre, il est vrai, la suppuration gagnant les parties superficielles et n'atteignant jamais les muscles ni les gaines vasculaires, grâce à la présense d'une barrière aponévrotique ; mais, dans certains endroits où les parties sous-jacentes sont peu épaisses, où les produits néoplasiques siègent au voisinage des os, notamment sur la région de la voûte crânienne, il est fréquent d'assister à une inflammation externe du périoste, à une périostite externe, sur laquelle plusieurs médecins ont insisté dans ces derniers

temps, MM. S. Duplay et Ernest Besnier principalement. Ces ulcérations ont une durée interminable, et les sécrétions séreuses auxquelles elles donnent lieu sont en quelque sorte intarissables, malgré une intervention locale jointe à un traitement général approprié à la constitution individuelle [1].

4° Lorsque l'ulcération touche à sa fin, marche vers une cicatrisation plus ou moins persistante, l'écoulement est moins abondant, les bourgeons charnus apparaissent au fond de la plaie excoriée, et des croûtes rougeâtres s'établissent à la périphérie. Au fur et à mesure que la plaie se comble, des îlots cicatriciels se montrent en plusieurs endroits et laissent suinter entre eux un liquide séreux, jaunâtre. — La périphérie présente une coloration violacée dans une étendue de un centimètre. La cicatrisation est-elle complète? la surface cicatricielle sera ou saillante ou déprimée, offrira rarement des brides comme dans les écrouelles cellulaires et présentera une coloration violacée, avec quelques squames grisâtres et des points croûteux rougeâtres. Telle est l'évolution régulière de ces néoplasmes, qui, comme nous le verrons bientôt, ont plusieurs points de similitude avec les gommes syphilitiques. Les malades chez lesquels nous avons constaté ces produits de l'hypoderme étaient incontestablement indemnes de la syphilis et présentaient le cachet de la diathèse scrofuleuse. Interrogés et examinés avec un soin minutieux, nos malades ne sauraient être suspects de syphilis acquise : l'absence de chancre primitif, de plaques muqueuses, de syphilides, de tous signes en un mot qui caractérisent les premières périodes de la syphilis, était un fait judicieusement confirmé. Au contraire, tenant compte de l'âge de nos malades, de leur habitus spécial, c'est-à-dire de ce facies caractérisé par une peau pâle, un regard insignifiant, une décoloration des muqueuses conjonctivales et labiales; appréciant également la valeur des signes suivants : altération notable des forces, apathie manifeste, refroidissement et coloration bleue des pieds et des mains, adénopathie généralisée indolente, nous avions tout le cortège des caractères qui définissent la *constitution strumeuse*. Ajoutons, pour être complets, les antécédents et les commémoratifs, qui ne sont pas toujours aisés à relever, et nous aurons, lorsqu'ils pourront être nettement établis, un nouvel élément de la diathèse strumeuse. — Là ne devra pas se borner l'examen du malade ; l'état des viscères devra être recherché, et si, dans certains cas, il est négatif, dans quelques autres il est susceptibles de modifications, de lésions que la percussion et l'auscultation dévoileront. Tout

1. M. E. Besnier pense qu'il est possible aujourd'hui d'atténuer considérablement le pronostic chez les malades soumis au traitement approprié.

sujet strumeux est prédisposé par son terrain propre à la phthisie ; *à fortiori*, cette maladie hectique se manifestera-t-elle, avec un ensemble de symptômes rapidement accusés, dans les formes malignes de la scrofule.

La *marche* des gommes scrofuleuses est essentiellement lente, chronique, irrégulière ; leur évolution complète ou incomplète exige un et quelquefois plusieurs mois.

Le *pronostic* est grave. La gravité n'est nullement subordonnée aux conséquences de l'évolution partielle du néoplasme, mais est déterminée par l'existence même d'un produit spécial, de nature tuberculeuse, entraînant la déchéance de l'organisme qu'il prépare à la tuberculose.

DIAGNOSTIC

Cet ensemble symptomatologique nous permet d'aborder avec une certaine facilité le diagnostic différentiel des gommes scrofuleuses. Nous laisserons de côté toutes les affections cutanées, dartreuses et arthritiques, qui ne sauraient nous intéresser, malgré les caractères d'induration qu'elles peuvent présenter en certains points, leur siège et leurs particularités visant les parties superficielles de la peau ou la peau elle-même.

Nous passerons successivement en revue les produits qui, situés dans les parties sous-cutanées, pourraient être regardés *à priori* comme des gommes scrofuleuses et entraîner des erreurs cliniques ; et nous nous attacherons plus particulièrement à l'étude comparative des gommes scrofuleuses et syphilitiques, dont les apparences similaires justifient l'incertitude et la confusion d'un premier examen. Eloignant donc les manifestations cutanées de la syphilis, de la scrofule, de la lèpre, de la morve, etc., qui s'accompagnent généralement de tubercules cutanés, dont la caractéristique est une induration profonde circonscrite du derme, nous rechercherons les tumeurs qui offrent un siège identique à celui des gommes scrofuleuses, l'hypoderme. Ces tumeurs multiples et variées sont les kystes séreux, glandulaires, dermoïdes et à entozoaires, les fibromes, les lipomes, les tumeurs érectiles, les mélanomes, les épithéliomes glandulaires, les plasmomes ou tumeurs fibro-plastiques, le cancer, les tubercules, les gommes syphilitiques. Dans la pluralité des cas, le diagnostic différentiel ne nécessitera pas l'examen raisonné et discuté des pseudoplasmes que nous venons d'énumérer ; toutefois, nous nous permettons une énumération aussi longue, afin de prévenir les difficultés qui sont inhérentes à la question du siège de toutes ces tumeurs. Et, en effet, ces produits morbides, kystes ou tumeurs du

tissu cellulaire sous-cutané, offrent à leur première période d'évolution des caractères identiques, sinon comme structure, du moins comme aspect extérieur, physique. Ce sont précisément ces caractères objectifs qui pourraient en imposer pour des gommes scrofuleuses, si nous ne tenions compte d'un élément capital, le terrain sur lequel elles évoluent.

Les *kystes séreux*, *glandulaires*, *dermoïdes* et *à entozoaires* se différencieront des gommes, en ce que leur développement s'accompagnera d'une fluctuation franche et se produira sans aucun retentissement sur les ganglions voisins ni sur l'état général : nous ne discuterons pas les données précieuses qui résultent naturellement de la ponction, de l'incision des poches kystiques, non plus que de l'examen de leur contenu. — Les *fibromes* qui se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané ne sont pas toujours faciles à différencier des gommes scrofuleuses, lorsqu'ils sont constitués par des tumeurs petites, arrondies, mollasses, pédiculées, se développant lentement; mais que ces tumeurs prennent un développement considérable, et leur constatation sera évidente. Néanmoins, l'erreur pourra être évitée si l'on se rappelle que les fibromes n'ont aucun retentissement sur les ganglions lymphatiques ni sur l'état général.

Il en est de même des *lipomes*, des *tumeurs érectiles sous-cutanées* sans nœvus cutaneus, des *mélanomes*, chez lesquels la ponction, les modifications apportées au cours du sang et l'âge avancé auquel ils correspondent sont autant d'éléments qui permettent d'éviter la confusion. — Dans l'*épithéliome glandulaire*, la lésion initiale réside dans les glandes de la peau ; celles-ci se trouvent distendues et hypertrophiées par le fait d'une accumulation des éléments anatomiques du pseudoplasme, ainsi que cela s'observe dans les glandes sudoripares, sébacées et les follicules pileux.

Tant que la maladie reste locale, les signes objectifs sont ceux des gommes scrofuleuses; mais plus tard la scène change d'aspect, le reste de l'économie se trouve envahi, et les ganglions lymphatiques, atteints les premiers par l'infection, préludent la cachexie et la généralisation viscérale. — Les tumeurs *fibro-plastiques* (plasmomes) ressemblent aussi par leurs symptômes et signes locaux aux gommes scrofuleuses, avec lesquelles on pourrait être tenté de les confondre, si l'on négligeait de relater la lenteur de l'infection ganglionnaire, l'intégrité de la constitution, la facilité qu'elles ont de s'enflammer sous l'influence d'une excitation quelconque. Le *cancer primitif externe* (carcinome) peut se présenter sous la forme d'une petite tumeur, dure, arrondie, circonscrite, mobile, indolente et sans retentissement sur la santé générale. Dans ces cas-là, le diagnostic

différentiel s'établira par le fait de gommes scrofuleuses offrant, il est vrai, les mêmes caractères, mais coïncidant toujours avec une induration des ganglions lymphatiques et un tempérament débilité; plus tard, le carcinome, ayant une marche progressive et envahissante, s'accompagnera de phénomènes caractéristiques, sur lesquels nous n'avons pas à insister. — Si l'incertitude ne doit être de longue durée entre les gommes scrofuleuses et les diverses tumeurs que nous venons de citer, en mettant en relief leurs caractères principaux, il ne saurait en être ainsi entre ces mêmes produits de la scrofule et les gommes syphilitiques. Et, en effet, que constatons-nous? Des apparences extérieures absolument identiques, une situation analogue, une déchéance plus ou moins manifeste de l'organisme et caractérisée par un certain degré de cachectisation et une adénopathie généralisée. Voyons donc les signes et les moyens qui peuvent être invoqués en faveur des unes, à l'exclusion des autres. Les *gommes syphilitiques* siègent principalement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais on peut les rencontrer partout; elles évoluent lentement et se trouvent le plus souvent sur des personnes qui semblent jouir d'une parfaite santé; en outre, lorsque les malades s'y prêtent, il est possible, par un interrogatoire habilement dirigé, d'établir les antécédents et les commémoratifs spécifiques, tels que chancre induré, plaques muqueuses, syphilides, calvitie, iritis, etc., etc. Les gommes scrofuleuses, au contraire, si nous nous en rapportons exclusivement aux observations que nous publions, ont pour siège constant l'hypoderme, affectent une marche plus lente et se rencontrent toujours sur des constitutions manifestement strumeuses et indemnes de tous accidents syphilitiques. Enfin, il est une ressource qui s'impose à tout clinicien, qu'on ne doit jamais négliger, et qui, à l'exclusion de tous les autres signes différentiels, peut à elle seule lever tous les doutes, anéantir les hésitations en révélant la nature, la variété de gomme à laquelle on a affaire. Cette ressource essentiellement thérapeutique est employée dans maintes circonstances et sert en quelque sorte de pierre de touche.

L'iodure de potassium, en effet, administré à doses successivement croissantes, 1, 2, 3, 4 à 6 grammes par jour, permettra d'obtenir une résorption complète et plus ou moins rapide des gommes syphilitiques; ce même médicament, prescrit dans des conditions semblables, ne paraît pas entraver d'une manière manifeste le développement des autres tumeurs sous-cutanées.

Nous en tenant à la stricte interprétation de nos observations personnelles, nous n'avons pas voulu étendre le cadre que nous nous étions tracé dès le début de notre travail, en discutant la possibilité

des cas plus complexes, dans lesquels se trouveraient réunies les tumeurs les plus dissemblables et les plus variées, quant à la nature et quant aux éléments anatomiques.

Pour ces mêmes raisons, l'étude du diagnostic différentiel nous a paru devoir être restreinte et ne comporter que l'analyse comparative des gommes et des tumeurs sous-cutanées, non ulcérées. — Dans la symptomatologie, nous avons suffisamment insisté sur les diverses périodes qui caractérisent l'évolution des gommes : aussi n'avons-nous pas jugé à propos de prolonger ce parallèle entre les gommes scrofuleuses et les produits que nous venons d'envisager, en entreprenant le diagnostic différentiel des ulcérations et des cicatrices qui résultent du développement et de la marche de ces diverses tumeurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce dernier paragraphe, dans lequel nous allons étudier la constitution du produit dont nous avons donné la description clinique, est destiné à démontrer l'exactitude de cette proposition, formulée par Bazin, à l'occasion d'une variété de molluscum tuberculeux : « Le mot tubercule est pris ici dans le sens de tubercule de Laënnec [1]. » Dans la littérature allemande, il n'existe rien de complet sur l'anatomie pathologique des gommes scrofuleuses; toutefois il y est fait allusion dans des passages épars de différentes revues périodiques où nous avons cru retrouver cette affection sous la désignation assez vague de *tumeurs* ou *abcès scrofuleux*. Hans Chiari [2] rapporte une observation de tuberculose de la peau dans un cas de phthisie pulmonaire accompagnée de tuberculose intestinale. La descriptien clinique qu'il donne ne permet aucun doute sur la nature de l'affection à laquelle il avait affaire; mais ses conclusions anatomiques sont moins formelles, parce que le produit qu'il examinait au microscope ne renfermait pas de cellules géantes, ce qui en réalité n'a pourtant pas une grande valeur, du moment que la caséification de ce produit était complète.

Bizzozero [3] avait déjà signalé chez une scrofuleuse le développement de plusieurs *abcès à contenu caséeux* occupant l'avant-bras gauche et la moitié gauche du visage. Ces abcès formaient de nombreuses tumeurs de la peau de un ou deux centimètres de diamètre et dont quelques-unes, après s'être ulcérées, atteignaient une profondeur de deux centimètres et avaient des bords décollés. L'étude

1. Bazin, *Leçons sur la scrofule*, page 98.
2. *Medicinische Jahrbücher*, 3e Heft, 1877.
3. *Centralbl. für d. medic. Wissensch.*, 1873, p. 292.

microscopique de ces lésions lui fit voir qu'elles consistaient en une production considérable de *cellules épithélioïdes entourées de cellules géantes* ; il termine en disant : Il est vraisemblable que les tumeurs scrofuleuses de la peau ont très souvent une origine tuberculeuse.

Enfin, dans une thèse intitulée « De la tuberculose de la peau [1] », Pautlen relate l'observation d'un homme qui présentait une tumeur de ce genre au voisinage d'une tumeur blanche du genou pour laquelle il dut subir l'amputation. L'examen anatomique révéla à l'auteur de ce travail l'existence d'une tuberculisation cutanée; néanmoins il est encore loin de croire que ces tubercules se présentent sous l'aspect des tubercules élémentaires dont Schüppel avait donné la définition.

On peut voir, d'après ce rapide coup d'œil jeté sur les très rares observations publiées jusqu'à ce jour, de quelle obscurité est encore entourée la question. La courte description histologique que nous allons donner des gommes scrofuleuses se rapporte au malade de l'observation I.

Ce qui ressort au premier abord de cette étude microscopique, c'est la localisation des gommes scrofuleuses dans le *tissu cellulaire sous-cutané.*

A la rigueur, on pourrait donc les ranger dans la catégorie de cette variété de scrofulides graves, auxquelles Bazin avait assigné le titre d'écrouelles cellulaires; mais tandis que, dans les écrouelles cellulaires, il ne s'agit que d'une suppuration froide et sans néoplasie, nous voyons au contraire que la caractéristique de la gomme réside dans l'existence d'un produit d'élimination qui n'est autre chose qu'une masse plus ou moins abondante de matière caséeuse, ainsi que l'examen clinique des parties malades le faisait prévoir.

Le derme reste relativement sain, et les altérations légères qu'il présente ne consistent guère que dans une infiltration œdémateuse accompagnée d'une vascularisation plus ou moins considérable.

Nous avons d'abord examiné le produit caséeux et d'apparence bourbillonneuse que nous avions vu s'éliminer souvent à la période d'ulcération de la tumeur. Il nous suffit de dire que cette substance, granuleuse, opaque et diffluente, ne différait en rien de la matière caséeuse vulgaire; mais, lorsque nous avons eu entre les mains les pièces provenant du malade de l'observation I, il nous a été permis de suivre tous les détails d'évolution de ce véritable néoplasme.

1. Pautlen, inaugural Dissertation (*Ueber Tuberculose der Haut*, Tubingen, 1873, *unter dem Präsidinm Schüppels*).

Parmi les nombreuses gommes que nous avons examinées, plusieurs ne s'étaient pas encore ouvertes, et c'est de celles-là seulement que nous avons l'intention de parler.

Une coupe ayant été pratiquée perpendiculairement à la peau dans la masse même de la tumeur, nous avons constaté que le derme était simplement surélevé, mais tout en conservant son épaisseur et sa résistance normales; dans le tissu cellulo-adipeux sous-jacent au derme se trouvait enclavée une petite agglomération de matière caséeuse tout à fait semblable à du mastic, comme la matière caséeuse des vieux tubercules enkystés. Ce produit caséeux était séparé des parties environnantes par une mince couche de tissu fibreux lui formant une sorte d'enveloppe kystique; enfin cette partie fibreuse se confondait elle-même par une série de petites travées celluleuses plus ou moins épaisses, qui se continuaient avec les faisceaux de tissu conjonctif intermédiaires aux lobules graisseux du sous-derme.

Au microscope, nous ne constatons en somme rien de plus que ce que l'examen macroscopique nous révèle, c'est-à-dire un enkystement de matière caséeuse; s'il s'agissait là d'un tubercule ancien, nous n'en pouvions par conséquent trouver la caractéristique que dans l'existence de la matière caséeuse.

Mais, sur des tumeurs plus nouvelles, la disposition de ces différentes parties était plus complexe, et, le produit caséeux ne s'étant pas encore enkysté, nous avons pu constater, dans les parties périphériques des foyers, les attributs spéciaux à la tuberculose beaucoup plus nettement tranchés. Le foyer caséeux était environné d'une zone inflammatoire très manifeste, se traduisant par une condensation épaisse d'éléments embryonnaires envoyant des traînées plus ou moins nombreuses dans les interstices du tissu conjonctif avoisinant. Au sein de ces masses nucléaires, les vaisseaux sanguins étaient oblitérés, et on pouvait y reconnaître la présence de nombreuses cellules géantes dispersées au milieu de petits amas de cellules épithélioïdes. Les trois sortes d'éléments qu'on trouve généralement réunis suivant un ordre systématique dans les follicules tuberculeux, à savoir : cellules embryonnaires, cellules épithélioïdes et cellules géantes, existaient donc ici rassemblés, mais comme au hasard, ainsi que cela s'observe dans les productions tuberculeuses un peu avancées où la constitution primitive des follicules a été sensiblement modifiée par la caséification.

Nous venons de dire que la véritable caractéristique de la tuberculose consiste dans le mode de disposition constant et invariable du follicule tuberculeux : c'est le point qui nous restait à constater.

En pratiquant des coupes, non pas au sein de la tumeur elle-même, mais vers ses parties périphériques, nous avons surpris à ses débuts le développement du follicule tuberculeux. Dans le tissu conjonctif sous-jacent au derme, les traînées embryonnaires dont nous avons parlé aboutissaient par places à des centres de formation tuberculeuse, nettement déterminés par la présence de quelques tubercules essentiels, tels que Schüppel et Köster en ont donné la définition.

Comme dans tous les produits d'inflammation chronique, ces petits follicules étaient enclavés au sein du tissu fibreux dont le foyer principal avait déterminé l'apparition. Nous avons, par conséquent, retrouvé ici la même disposition que dans la sclérose pulmonaire, au pourtour des anciens foyers de tuberculose, désignés par Cruveilhier sous le nom de tubercules de guérison. Somme toute, il s'agissait d'une tuberculose vraie, caractérisée par l'existence de tubercules crus, et d'une infiltration de follicules tuberculeux.

L'interprétation de Bazin relativement à la nature du molluscum tuberculeux se trouve donc pleinement justifiée par l'observation microscopique, et nous conclurons de la manière suivante :

Les gommes scrofuleuses sont constituées par des tubercules du tissu cellulaire sous-cutané se présentant sous la forme de foyers tuberculeux proprement dits, au voisinage desquels sont agglomérées, en quantité plus ou moins considérable, des granulations folliculeuses.

S'il est vrai, ainsi que le prétend M. Cornil[1], que les inflammations scrofuleuses peuvent aboutir à une caséification véritable sans passer par la tuberculose, nous devons affirmer que les choses se passent ici différemment. Longtemps, on a regardé le lupus comme une inflammation vulgaire, à processus destructif, et nous savons que les progrès de l'histologie ont démontré que ce processus était de nature tuberculeuse. On peut en dire autant des gommes, dont les caractères cliniques pourraient, à la rigueur, faire supposer qu'on est en présence d'un abcès analogue aux écrouelles cellulaires. La dénomination d'abcès scrofuleux, imposée par les Allemands à cette variété morbide, prouve à quel point la méprise est facile ; cette partie anatomique de notre étude n'a d'autre but que de démontrer une fois de plus que, dans la scrofule, certains processus, longtemps considérés comme des inflammations locales, doivent être rapportés à une cause en quelque sorte spécifique : la TUBERCULOSE.

1. *Journal de l'an. et de la phys.*, 1878, n° 3.

Dr Douglas Powell

REVUE GÉNÉRALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA
PHTHISIE PULMONAIRE

LEÇONS PROFESSÉES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE (SEMESTRE D'ÉTÉ 1878)

Par M. le professeur CHARCOT

RÉSUMÉES PAR VICTOR HANOT

Dans une série de leçons professées en 1877 à la Faculté de médecine, M. Charcot a montré quelle est exactement la constitution du tubercule et a pu, grâce à une analyse plus complète, établir définitivement que la pneumonie caséeuse n'est en réalité qu'une *agglomération tuberculeuse*. Ces leçons, rédigées par le Dr Oulmont, ont été reproduites dans ce recueil (novembre 1877). Dans les leçons que je vais résumer, M. Charcot expose les particularités anatomiques propres à la *phthisie chronique* ou *phthisie vulgaire*.

La lésion fondamentale est encore le *nodule tuberculeux péribronchique ;* mais ici, vu la durée du processus, l'évolution du nodule s'augmente de deux phases nouvelles : une période de *ramollissement* et une période d'*excavation*. Puis il se peut faire, dans des cas particulièrement favorables, que les lésions se réparent : d'où une *période de réparation, de guérison*, avec des modes divers. Enfin des amas tuberculeux deviennent parfois, à un moment donné du travail morbide, de véritables foyers d'infection d'où émanent des granulations grises qui propagent plus ou moins loin la maladie (processus de propagation).

Tels sont les chapitres principaux de l'histoire anatomo-pathologique de la *phthisie ulcéreuse*, que M. Charcot a réédifiée sur des bases plus solides.

A. Le tubercule miliaire de la phthisie chronique est un nodule péribronchique, et par là s'accuse déjà l'unité de plan de structure des diverses productions tuberculeuses.

Cette question de siège est un des points les plus importants de l'anatomie pathologique de la phthisie chronique, et M. Charcot l'a traitée dans tous ses détails.

C'est Rindfleisch qui, le premier, a eu le mérite d'étudier à ce point de vue le tubercule miliaire. Voici en quelques mots ce qu'il a observé à ce sujet.

Lorsque la phthisie chronique commence à se développer, la lésion se présente dans le poumon sous la forme de petits nodules grisâtres, résistants au doigt, un peu transparents, dont la dimension est de 1 millimètre 1/2 environ, et qui présentent le plus ordinairement la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces petits nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi : ils forment alors des masses arrondies ou déchiquetées, portées, à la manière des feuilles d'un arbre, sur des branches plus volumineuses qui représentent la tige. Tel est, en effet, le véritable aspect microscopique.

Quelle est donc, à l'examen microscopique, la structure intime de ces folioles? Mais, pour bien comprendre la description de Rindfleisch, il faut avoir bien présentes à l'esprit certaines particularités de la structure du poumon.

Voici cette structure telle qu'elle a été exposée par M. Charcot.

Le poumon de l'homme se compose :

1° De bronches ou tubes ramifiés apportant l'air atmosphérique ;

2° De sacs respiratoires formant la masse pulmonaire;

3° D'une enveloppe commune, la plèvre;

4° De vaisseaux sanguins et lymphatiques : de nerfs.

Les ramifications des bronches sont alternes, puis dichotomiques; la dernière bronchiole aboutit à une *ampoule cloisonnée*, qui représente exactement le poumon primitif du batracien supérieur.

Les ampoules, par leur réunion, constituent un acinus, et les acini, par leur réunion, constituent le lobule, petite masse polyédrique de 1 centimètre de diamètre environ.

De même que chaque lobule a une bronche indépendante de la bronche du lobe voisin, de même chaque lobule a une bronchiole qui ne communique avec celle du lobe voisin que par la bronche qui leur a donné naissance.

Cette bronchiole pénètre dans le lobule et le traverse dans toute sa longueur en s'y subdivisant.

La bronche *intralobulaire*, à son origine, a un diamètre assez grand (1 millimètre : Sappey); elle se divise en rameaux qui se détachent à angle droit ou à angle aigu et se subdivisent eux-mêmes jusqu'à la *bronchiole terminale*. Cette bronchiole est la fin du système canaliculé des bronches et le commencement du poumon, organe d'hématose. En effet, elle se divise elle-même en ramascules de premier, deuxième, troisième ordre, etc.; mais elle porte sur ses parois des alvéoles pariétaux, et elle se termine par l'acinus.

Chaque acinus forme une petite pyramide à base périphérique et a environ 1 millimètre de diamètre dans ses dimensions principales. Les tractus conjonctifs qui entourent le lobule entourent de même chaque acinus et donnent à chacun de ces petits organes une indépendance

relative; chez l'enfant, les acini, d'abord distincts, se soudent peu à peu pour former le lobule, comme ceux-ci se soudent et se confondent peu à peu chez le vieillard.

L'anatomie pathologique justifie pour sa part cette division du poumon en trois éléments constitutifs : le *lobe*, le *lobule*, l'*acinus*.

Cet acinus reproduit les dispositions fondamentales du lobule. La bronchiole *acineuse*, de un tiers de millimètre de diamètre environ, qui en forme le pédicule, se divise en rameaux de plus en plus petits jusqu'à ce qu'elle arrive à l'*ampoule cloisonnée* du sac alvéolaire qui la termine.

Dans tout son trajet, cette bronche porte des alvéoles pariétaux et mérite le nom qui lui a été donné de *canalicule respirateur* ou *conduit alvéolaire*.

L'ampoule cloisonnée a été désignée sous le nom d'infundibule par Rossignol ; de lobule primitif, par Sappey ; de complexus alvéolaire, lobule secondaire, par Le Fort. Les infundibules sont *terminaux ;* ils forment à l'extrémité des canalicules respirateurs un sac alvéolaire cloisonné, tandis que ces mêmes canalicules ramifiés portent sur leur trajet de simples alvéoles qui sont ouverts dans les conduits, comme les cellules d'une prison sur le corridor central.

Les artères suivent les ramifications bronchiques, et on pourrait les appeler : artères lobaires, lobulaires, acineuses, infundibulaires ou alvéolaires.

On sait que l'artère pulmonaire qui accompagne la bronche dans le *lobule* est une artère *terminale* (Cohnheim), c'est-à-dire qu'elle n'a pas d'anastomoses directes avec les artères des lobules voisins. Il en est de même de la bronche lobulaire.

L'artère lobulaire pénètre dans le lobule en suivant la distribution de la bronche et arrive ainsi jusqu'à la bronchiole acineuse. Là, le vaisseau sanguin se ramifie à la surface des infundibules sous l'épithélium pulmonaire, et l'hématose s'accomplit dans les réseaux. Les capillaires donnent naissance à des veinules qui se jettent immédiatement dans le tissu conjonctif interacineux et deviennent, par anastomose, des rameaux de plus en plus volumineux dont la direction commune est centrifuge par rapport au centre du lobule. Arrivées à l'espace péri-lobulaire, ces veines forment de véritables confluents qui servent à recueillir la circulation de plusieurs lobules voisins. Les anastomoses veineuses sont donc très larges entre plusieurs lobules du voisinage, tandis que les anastomoses artérielles n'existent pas.

Les vaisseaux lymphatiques sont extrêmement nombreux ; ils ont été parfaitement étudiés par le Dr Grancher. Chacun des deux grands systèmes qui composent le poumon, le système vasculaire et le système aérien, est plongé dans les mailles de ces vaisseaux.

Leur description générale est donc très simple et doit se mouler sur la description même du poumon. Les vaisseaux lymphatiques sont péribronchiques, péri-lobulaires, péri-acineux, péri-infundibulaires. Sous la plèvre, où cette disposition anatomique se voit admirablement, les lym-

phatiques injectées en bleu de Prusse forment de grandes mailles polygonales (cercle péri-lobulaire). Chacune de ces mailles contient des mailles très petites (cercle péri-acineux) qui circonscrivent à leur tour le cercle lymphatique péri-infundibulaire. Il en est de même dans l'intérieur du poumon, quoique les vaisseaux lymphatiques y soient moins développés et surtout plus difficiles à injecter.

Autour des vaisseaux et autour des bronches, les lymphatiques prennent l'apparence d'un réseau lacunaire. Sur une coupe transversale, on voit quelquefois l'artère entourée d'un véritable cercle de lacunes qui forment, quand elles sont injectées, comme de petits lacs de ceinture.

Ailleurs, la couronne lymphatique péri-vasculaire ou péri-bronchique n'est pas complète, mais simplement semi-lunaire. Tous ces vaisseaux lymphatiques communiquent largement ensemble, et la même injection pénètre à la fois dans le système péri-aérien et dans le système péri-vasculaire. En outre, quand on pique sous la plèvre un vaisseau lymphatique et que l'injection est réussie, on voit le liquide injecter d'abord un grand nombre de cercles péri-lobulaires avant de pénétrer dans les cercles inscrits : péri-acineux et péri-infundibulaires. Enfin, cette même injection, faite sous la plèvre costale, traverse tout le poumon et se montre rapidement sous la plèvre médiastine. On doit conclure de ces faits que la circulation lymphatique pulmonaire établit, entre des lobules très éloignés les uns des autres, un lien de circulation et de nutrition très intime.

Ces détails étant connus; M. Charcot étudie ensuite l'*anatomie médicale* du poumon. Cette anatomie médicale consiste à rechercher sur des coupes la place constante des éléments anatomiques, les rapports des diverses parties entre elles.

M. Charcot décrit donc une section du lobule pulmonaire comme une coupe du lobule hépatique. Ce lobule pulmonaire se présente sous la forme d'un polygone auquel on peut reconnaître un centre, une partie moyenne et une périphérie. Le centre ou espace *intralobulaire* est formé essentiellement d'une bronche accompagnée d'une artère; une gangue de tissu conjonctif les unit, et dans les mailles de ce tissu se trouvent de nombreux vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques et péri-vasculaires. La partie moyenne du lobule montre la coupe des infundibula et çà et là des filaments de tissu conjonctif allant du centre du lobule à la périphérie, séparant les acini et portant les vaisseaux sanguins et lymphatiques. La périphérie ou espace *interlobulaire* est composé surtout de tissu conjonctif contenant de nombreux lymphatiques et les veines pulmonaires. Dans le foie, la partie la plus importante du lobule est la périphérie; on y trouve les canaux biliaires, l'artère hépatique et la veine porte; tandis que le centre est formé par la veine sus-hépatique; au contraire, dans le poumon, c'est l'espace intralobulaire, c'est-à-dire le *centre*, qui contient les parties importantes, c'est-à-dire la bronche et l'artère.

Dans toute la partie du trajet des divisions bronchiques qui précèdent

le lobule, celles-ci sont en rapport plus ou moins immédiat avec es artères bronchiques, l'artère pulmonaire et la veine pulmonaire, et tous ces conduits sont enveloppés d'une gangue conjonctive commune. C'est l'ensemble de ces parties que M. Charcot désigne sous le nom de *grands espaces*. Or les grands espaces cessent d'exister au moment où la bronchiole sus-lobulaire pénètre dans le lobule.

En ce point, les divers vaisseaux aériens ou sanguins qui jusque-là cheminaient côte à côte dans les grands espaces péri-bronchiques se dissocient. En effet, tandis que l'artère bronchique et l'artère pulmonaire pénètrent accolées à la bronche dans le lobule, les veines pulmonaires suivent un chemin différent. Elles se dirigent vers la périphérie du lobule, où elles occupent les espaces *péri-lobulaires* que M. Charcot appelle *petits espaces*.

Toutes ces notions d'anatomie topographique sont de la plus haute utilité; elles permettent de reconnaître facilement sur des coupes le siège exact des diverses lésions et d'en suivre les évolutions successives.

Ces notions anatomiques étant bien établies, on peut poursuivre le résumé du travail de Rindfleisch. D'après l'habile histologiste, c'est dans le point même où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus correspondant que se localise la petite néoplasie tuberculeuse; on la trouve donc autour de la bronchiole à sa terminaison, dans l'épaisseur de la paroi, et autour de chaque conduit alvéolaire à leur origine.

Rindfleisch suppose qu'à ce niveau les éperons de divisions des bronchioles retiennent les cellules tuberculeuses qui descendent des bronches supérieures, et qu'il se produit une infection locale d'où naît le tubercule. Quoi qu'il en soit, si sur le nodule ainsi formé on fait une coupe, on obtiendra, si la coupe intéresse les trois conduits alvéolaires, une figure qui représentera en quelque sorte leur moule interne, c'est-à-dire l'apparence déjà signalée d'un trèfle. Le nodule aura environ un millimètre et demi à deux millimètres de diamètre. Si l'on examine cette coupe au microscope, on voit aisément qu'il ne s'agit pas là d'un tubercule élémentaire, mais d'une agglomération de nodules dont on distingue encore la forme : ce sont autant de cercles concentriques, régulièrement disposés autour d'un certain nombre de centres de formation. D'ailleurs, il y a lieu de distinguer deux zones : 1° une zone centrale caséeuse, percée d'un trou déchiqueté qui n'est autre chose que ce qui reste du conduit alvéolaire; 2° une zone périphérique, composée de cellules soudées par une gangue commune, laquelle pénètre dans les alvéoles voisins sous forme de prolongements sessiles ou pédiculés et qu'on reconnaît aisément pour être la zone embryonnaire qui se retrouve à la périphérie de toute production tuberculeuse et décrite pour la première fois par Grancher.

Tel serait le point de départ de toute phthisie chronique. Peu à peu, le nodule primitif s'agrandit en s'étendant dans deux directions principales, vers la bronche et vers les extrémités des infundibules. Il s'étend aussi

par envahissement des acini voisins. On le voit, les choses se passent absolument comme dans la prétendue pneumonie caséeuse.

M. Charcot a confirmé les résultats obtenus par M. Rindfleisch, tout en les modifiant sur quelques points. M. Charcot ne croit pas à une localisation aussi étroite, aussi systématique du tubercule aggloméré primitif dans le vestibule de l'acinus, car il a observé des agglomérations tuberculeuses greffées sur des bronches d'un certain calibre. Autre divergence. Pour M. Rindfleisch, les produits de la pneumonie qui se développe autour du nodule peuvent subir la métamorphose caséeuse et contribuer à la solidification jaune. M. Charcot pense au contraire que la caséification dans la phthisie se fait toujours exclusivement aux dépens de la néoplasie tuberculeuse. On peut trouver, dans l'intervalle des nodules, des alvéoles encombrés d'éléments variés qui présentent toutes les phases de la dégénération granulo-graisseuse, mais rien qui rappelle la dégénération vitreuse ou caséeuse proprement dite, qui occupe le centre des nodules.

Avec la phthisie chronique apparaît une nouvelle phase du processus. La lésion tuberculeuse se développe par additions successives de trèfles voisins ; mais, à un moment donné, l'îlot se ramollit, et le produit de ce ramollissement est évacué par les bronches : une caverne s'est formée. L'histoire de ces cavernes est un des chapitres les plus intéressants de l'anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire; mais, avant de l'entreprendre, il est utile de revenir avec plus de détails sur cette caséification qui prépare la formation des cavernes.

Caséification. — Pour donner une idée juste du travail de caséification, il faut prendre pour exemples, d'une part, la phthisie pneumonique, autrement dit la broncho-pneumonie suraiguë caséeuse, et d'autre part la phthisie granuleuse aiguë. Dans les deux cas, l'évolution dure de quinze à trente jours. Cliniquement, dans le premier cas, on a devant soi une broncho-pneumonie grave pseudo-lobaire; dans le second cas, une maladie à forme typhoïde avec prédominance des accidents thoraciques. A l'autopsie, on trouve, dans le premier cas, des nodules tuberculeux de volume variable, surtout dans les lobes inférieurs. Il n'y a pas de granulations grises ni dans les poumons ni ailleurs. Dans le second cas, ce sont des granulations grises disséminées également dans tout l'organe et tellement serrées que les poumons en sont littéralement criblés. Ces granulations, au maximum dans les poumons, se trouvent également dans le foie, les reins, les méninges, un peu partout. Dans les deux cas, comme on le sait déjà, l'analogie, au point de vue anatomique, est aussi grande que possible; on pourrait dire qu'il y a identité complète. Dans le premier cas, si l'on n'examine que les plus petits tubercules, le champ du microscope pourra ne comprendre qu'un ou deux tubercules; dans le second cas, les tubercules, beaucoup plus petits, apparaîtront nécessairement en plus grand nombre. Les premiers tubercules sont toujours développés autour de la bronche; les granulations siègent dans n'importe quel point du parenchyme, en vertu de cette propriété de diffusion qu'elles ont à un si

haut point. En dehors de cette différence de siège, tout est semblable. Dans les deux cas, deux zones : une zone périphérique embryonnaire, une zone centrale caséeuse non colorée par les réactifs ordinaires. La séparation entre les deux zones est marquée par une zone intermédiaire qui présente l'aspect d'une bande étroite sur laquelle il faudra revenir dans un instant. Dans les deux cas, il s'agit d'agglomérations tuberculeuses ; même en ce qui concerne la granulation, la néoplasie doit être considérée comme formée au début de plusieurs follicules ou tubercules élémentaires, réunis par une gangue embryonnaire. Les cellules géantes, dispersées çà et là, montrent où sont les follicules. Ces cellules constituent le centre de figure de chaque follicule; les cellules épithélioïdes les enveloppent d'une zone moyenne; les zones externes embryonnaires de chaque follicule se confondent en quelque sorte en une trame qui englobe toutes les cellules géantes avec leurs cellules épithélioïdes. L'agglomération tuberculeuse se manifeste aussi clairement dans le tubercule miliaire que dans les îlots de la prétendue pneumonie caséeuse.

Pour bien comprendre la théorie de la mortification caséeuse des tubercules de ce genre, il faut se représenter le moment où la caséification n'existe pas encore, où le tubercule tout entier en est encore aux premières phases de son développement. Il n'y a encore que des cellules embryonnaires; elles sont distinctes les unes des autres, mais réunies par une gangue protoplasmique où se retrouvent aussi les éléments de l'organe envahi qui ont résisté à la néoplasie, c'est-à-dire les fibres élastiques des artères de calibre, des travées alvéolaires. Mais ces éléments sont rendus invisibles, noyés qu'ils sont, pour ainsi dire, dans la néoplasie. Un réactif qui réduirait les parties constitutives de la néoplasie les ferait réapparaître. C'est justement ce que fait la caséification. La forme même de la zone caséeuse donne à penser que la mortification se produit tout à coup, tout d'une pièce. Dans cette zone, tout semble à peu près homogène, demi transparent; pas la moindre parcelle qui se colore. Les fibres élastiques sont redevenues visibles ; çà et là quelques cadavres de cellules géantes. Que s'est-il donc passé ? L'étude de la bande intermédiaire, dont il a été question un peu plus haut, l'apprend. Cette bande est constituée par des noyaux tassés les uns contre les autres et qui se colorent encore très vivement. Le protoplasma cellulaire et le réticulum se sont atrophiés, desséchés et ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. A un moment donné, les noyaux eux-mêmes subissent la même dégénérescence, et le carmin ne peut plus les colorer. Mais la bande rouge intermédiaire se sera portée un peu plus en dehors, en même temps que la zone embryonnaire s'élargit aussi. Et c'est ainsi que le tubercule agrandit son domaine, à mesure que la mortification s'étend de plus en plus, du centre à la périphérie.

Tout ce qui précède s'applique exactement aux masses tuberculeuses de la phthisie chronique. Voilà, dans une esquisse rapide, tout ce qu'on sait de la mortification caséeuse du tubercule.

Encore une fois, il est très important de distinguer la caséification du tubercule de celle qui peut s'emparer des éléments cellulaires accumulés et retenus dans la trame des tissus. Cette dernière caséification est banale et diffère du tout au tout de la tuberculeuse, dans laquelle il y a mortification d'un tissu cohérent.

« Quelle est, dit M. Charcot, la cause de la caséification du tubercule? On invoque surtout l'absence de vaisseaux : c'est sans doute un élément important. Il est facile d'en comprendre les effets sur une vaste agglomération tuberculeuse; mais c'est plus difficile quand il s'agit d'un tubercule élémentaire ou follicule tuberculeux, car les cartilages non vasculaires se nourrissent, et le nodule tuberculeux n'est pas plus loin des vaisseaux que l'ovule de la paroi des vésicules de de Graaf. On a dit que ces éléments portent en eux-mêmes, en naissant, le germe d'une mort prochaine. Le tubercule, a-t-on dit, est une néoplasie essentiellement pauvre et misérable dès le début. Mais cette phrase pittoresque ne peut passer pour une excellente raison. »

La mortification caséeuse ou vitreuse appartient en propre au tubercule; voilà ce qui est indiscutable, voilà ce qui fait l'intérêt des recherches approfondies dont elle a été l'objet. A cette modification succède le ramollissement, l'évacuation des parties mortifiées et consécutivement la formation des cavernes pulmonaires.

B. *Ramollissement des tubercules. Formation des cavernes pulmonaires.* — MM. Charcot et Richer ont étudié à nouveau le mécanisme de production des cavernes pulmonaires.

Mais d'abord, comment se produit le ramollissement de la matière tuberculeuse?

M. Rindfleisch suppose que les matières albuminoïdes desséchées subissent à la longue une modification par suite de laquelle, d'insolubles, elles deviennent solubles. Elles attirent à elles l'eau des parties voisines, et ainsi a lieu le ramollissement, qui n'a rien de commun, comme on le voit, avec la suppuration. Sans mélange de pus, la matière caséeuse se dissocie, et la dissociation entraîne la dislocation de la trame élastique.

La communication avec les bronches est alors complète; la matière caséeuse ramollie peut alors pénétrer dans le conduit aérien, où elle se mélange aux produits muco-purulents qui s'y trouvent accumulés. La matière caséeuse, ramollie, mêlée à des fibres élastiques et au muco-pus de la lésion bronchitique concomitante, est évacuée par l'expectoration et laisse à sa place un vide, une excavation, une caverne.

Il faut maintenant pénétrer plus avant dans les détails de ce travail d'excavation. On doit tenir compte tout d'abord d'un premier élément dont l'importance a été parfois exagérée, mais qui joue certainement un rôle : c'est la dilatation des bronches voisines. Cette dilatation précède en effet très habituellement la formation des cavernes. Carswell, Reinhardt et Wagner ont même prétendu que la dilatation bronchique faisait à elle seule tous les frais de l'excavation, et que la destruction du parenchyme pulmonaire n'y entrait pour aucune part. C'est aller beaucoup trop loin.

Suivant MM. Rindfleisch et Grancher, il serait de règle de rencontrer, en amont des foyers de tissu caséifié, un certain degré de dilatation des bronches. Cette dilatation serait la résultante de plusieurs conditions agissant dans le même sens. D'une part, les parois bronchiques enflammées ont perdu de leur résistance; d'autre part, l'effort inspiratoire se concentre justement sur les parois de ces bronches, à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu.

Sans doute, la dilatation existe et peut s'expliquer comme il vient d'être dit; mais la condition fondamentale de la production des cavernes, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par la néoplasie tuberculeuse.

Quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà transformée en cavité cylindro-conique ou ampullaire : elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie.

Reste à savoir maintenant comment la matière caséeuse ramollie se met en communication avec les bronches voisines préalablement dilatées.

Ici encore, il sera facile de se convaincre que la formation des cavernes, depuis le commencement du processus jusqu'à la fin, n'a rien de commun avec la pneumonie, contrairement à l'opinion de Cruveilhier.

Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par la néoplasie, la lumière du conduit est rétrécie: elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale, et finit par s'oblitérer. A un moment donné, le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse aussi, subissent la fonte caséeuse, et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique situé en amont, et, a-t-il été dit, plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus, dont il ne reste d'abord que des débris et bientôt plus rien. L'artère satellite, oblitérée par les végétations de l'endartérite et facilement reconnaissable à la présence des tuniques élastiques, se distingue vers la partie centrale du néoplasme tuberculeux, au voisinage de la petite excavation, comme pour témoigner que là a existé une bronche.

Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. On voit, d'après son mode de formation, que la caverne acineuse est faite sur le plan de la disposition des bronches. Ses parois sont sinueuses et pourraient être prises facilement pour une dilatation bronchique. Il faut remarquer ici que le pus produit dans la bronche peut refluer dans la caverne; mais il ne faudrait pas voir là une preuve de l'intervention du processus phlegmasique dans la formation de la cavité.

Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires* qui occupent tout un lobule. Enfin il est facile de comprendre comment plusieurs

cavernes lobulaires, par les progrès de la fonte caséeuse, donnent naissance à des cavernes *polylobulaires*, puis à des cavernes *lobaires*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un lobe du poumon.

Les grandes cavernes ont parfois des parois libres, comme revêtues d'une membrane blanchâtre. Mais le plus souvent elles sont très anfractueuses. L'examen microscopique montre que, dans la règle, elles sont divisées en plusieurs grandes loges qui elles-mêmes sont divisées en logettes. Les grandes loges sont séparées par de grosses travées qui, le plus souvent, ne se détachent pas complètement de la caverne.

Les logettes, au contraire, sont séparées par de petites travées souvent complètement libres dans l'intérieur de la caverne et n'adhèrent à ces parois que par leurs extrémités.

La disposition anatomique que M. Charcot a proposé d'appeler les *grands* et les *petits espaces conjonctifs* pulmonaires rend compte de la présence de ces deux sortes de travées et permet en quelque sorte de prévoir leur structure. L'examen microscopique fait sur des coupes transversales vient confirmer cette prévision. Les grosses travées représentent les grands espaces pulmonaires, c'est-à-dire les espaces du tissu conjonctif qui accompagnent les divisions des bronches, les artères pulmonaires et les veines pulmonaires réunies, jusqu'au point où ces dernières se séparent des premières pour occuper les espaces interlobulaires. Les petites travées sont les derniers vestiges des espaces interlobulaires dont le tissu conjonctif ne convient qu'au seul ordre de vaisseaux, les branches des veines pulmonaires.

Le mécanisme entier de la formation des cavernes se conçoit donc parfaitement sans l'intervention d'une véritable inflammation pulmonaire. Dans les parois, nulle trace du processus phlegmasique; dans la cavité, détritus caséeux, fragments de tissu pulmonaire; un peu de pus qui au contact de l'air se transforme aisément en liquide ichoreux, plus ou moins fétide. Or la phthisie en est alors à cette période clinique qui se caractérise surtout par la fièvre hectique à son maximum. C'est une fièvre à oscillations; la température est souvent peu élevée le matin, mais atteint le soir 40 et 41°. Ce tracé thermique ne peut s'expliquer par l'existence d'une pneumonie; il s'explique parfaitement par l'infection putride.

C. *Période de réparation.* — Lorsque la matière caséeuse a été complètement évacuée, elle est remplacée par un revêtement de tissu embryonnaire sous lequel font saillie de véritables bourgeons charnus. Le tissu pulmonaire sous-jacent à cette zone s'est transformé petit à petit, sur une épaisseur variable, et est en état d'inflammation chronique : c'est déjà une caverne de guérison, la *quiescent excavation* des auteurs anglais William et Powel. S'il ne se fait point ailleurs d'autre travail de ramollissement tuberculeux, l'état général s'améliore; c'est une quasi guérison. La véritable caverne de guérison, c'est la caverne tapissée de toute part par du tissu fibreux organisé, transformée en un véritable sinus aérien, pour se servir d'une expression de Cruveilhier. Lorsqu'il

n'y a plus dans le poumon pour toute lésion que cette poche où tout le tissu embryonnaire pariétal est devenu tissu fibreux, l'état fébrile s'est complètement éteint. Dans vingt cas de ce genre cités par E. Will dans son article publié en 1875 (*Med. Trans.*), non seulement la fièvre faisait défaut, mais encore la température était au-dessous du taux normal. La surface de la caverne présente ainsi une série de transformations successives.

Dans la *quiescent excavation*, elle présente, comme les plaies en suppuration, des anses vasculaires saillantes au milieu d'un tissu conjonctif ferme, des bourgeons charnus véritables, mais très petits. Elle donne lieu à la formation plus ou moins abondante de leucocytes qui entrent dans la composition d'un liquide qui tantôt à toute l'apparence du pus ordinaire, tantôt se concrète en une mince couche grisâtre, sous laquelle on trouve la surface granuleuse rougie et fortement vascularisée de l'excavation. Peu à peu, la surface granuleuse s'égalise et devient parfaitement lisse; la caverne est alors limitée par un tissu cicatriciel fibreux plus ou moins épais, qui peut même se rétracter et ne produit plus de pus. Quelquefois cependant, ainsi que l'ont observé MM. Hérard et Cornil, à la surface d'anciennes cavernes s'opèrent des phénomènes nouveaux de suppuration et même de formation de granulations tuberculeuses, reconnaissables à l'œil nu et à l'examen microscopique.

Il est important de ne pas prendre pour véritable caverne de guérison des lésions qui n'ont que l'apparence de la caverne guérie. Ainsi on ne considérera pas comme caverne de guérison, ainsi que l'ont fait Laennec, Cruveilhier, William, Bennets : 1° des kystes tuberculeux avec centre ramolli; 2° des kystes avec centre caséeux ou plâtreux; 3° des cavernes froncées; 4° des cavernes dont les bords se sont exactement accolés, qu'ils aient subi ou non le processus de l'inflammation chronique, si la transformation fibreuse n'est pas parachevée.

Les bronches présentent ici des modifications qu'il faut signaler; au début, elles s'arrêtent brusquement à leur union avec la caverne, et leurs parois y sont nettement coupées. Mais, lorsque ces lésions sont anciennes, le bout tronqué de la bronche se met de niveau et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation.

Tubercules de guérison (Cruveilhier). *Tubercules stationnaires* (Charcot). *Tubercules fibreux.* — Jusqu'à présent, on a vu le tubercule évoluant fatalement jusqu'à la mortification caséeuse. Cependant, dit M. Charcot, le tubercule considéré sous ses formes les plus diverses est curable, ou tout au moins il peut subir dans sa texture des modifications qui le transforment en un corps étranger, inerte, incapable de nuire. C'est le *tubercule de guérison* de Cruveilhier.

Il peut arriver aussi que le tubercule, parvenu à un état de parfait développement, reste pour ainsi dire stationnaire au sein des organes dont il ne modifie pas sensiblement la texture, sans aboutir à la mortification caséeuse: c'est le *tubercule stationnaire* de Charcot. Enfin il peut se faire qu'un tubercule à évolution essentiellement chronique dès

l'origine perde de bonne heure sa structure cellulaire et se transforme, sans avoir présenté la moindre trace de matière caséeuse, en une petite tumeur fibreuse : c'est le *tubercule fibreux*.

Cruveilhier avait déjà fait remarquer que les tubercules en général, les tubercules pulmonaires en particulier, sont curables à toutes les périodes de leur développement et sous toutes leurs formes : 1° tubercules solitaires; 2° agrégats tuberculeux; 3° cavernes pulmonaires. Il y avait donc à considérer : 1° des granulations de guérison; 2° des agrégats tuberculeux de guérison; 3° des cavernes de guérison. Laennec savait parfaitement que l'affection tuberculeuse n'est pas absolument incurable ; mais il ne s'était occupé que du mode de guérison des cavernes, et il semblait croire que les désordres produits par les tubercules ne peuvent se réparer qu'après l'élimination de la matière étrangère. Cruveilhier montra que le tubercule peut s'arrêter dans son évolution à l'état de tubercule cru, à l'époque où la mortification caséeuse n'a pas encore amené la désagrégation des produits nécrosés. Si l'on compare le tubercule de guérison à une granulation miliaire, au premier abord il y a identité. En quoi donc ce tubercule diffère-t-il du tubercule en pleine évolution destructive? La zone embryonnaire plus large a subi l'évolution fibreuse, c'est-à-dire que les éléments cellulaires de la gangue intermédiaire ont disparu pour faire place à un tissu dense, composé de lamelles fibreuses dans l'intervalle desquelles on distingue à peine quelques éléments cellulaires. Ces parties n'ont plus la structure qui permet la caséification, laquelle est donc confinée dans la partie centrale. Des vaisseaux se sont développés dans cette zone embryonnaire, qui ne se reconnaît plus qu'à la présence de cellules géantes et à sa disposition générale.

La matière caséeuse est en quelque sorte enkystée. Elle peut subir des transformations ultérieures qui, par l'adjonction de particules calcaires, en font une sorte de mastic et au plus haut degré un petit calcul. Il n'est pas non plus impossible que ce centre caséeux puisse se résorber et disparaître. Ce travail d'enkystement est marqué par un certain degré d'irritation inflammatoire subaiguë qui se communique aux parties voisines. Aussi, autour de ce tubercule de guérison, toute une rangée d'alvéoles se distingue des autres en ce que les parois de ces alvéoles sont épaissies, fibreuses, en même temps que leurs cavités sont limitées par un revêtement d'épithélium cubique, absolument comme dans les cas de cirrhose broncho-pneumonique primitive.

Tout cela s'applique aux agglomérations tuberculeuses péri-bronchiques de la phthisie à produits massifs. Si le processus curatif est quelque peu accentué, on peut suivre, dans la zone embryonnaire ordinairement visible, les deux phases de l'évolution fibreuse dont il vient d'être question et qui doit aboutir à l'enkystement des produits caséeux, absolument comme dans le cas de tubercule miliaire. Voici une disposition qu'on rencontre souvent dans les poumons des sujets qui, après avoir présenté les signes de la phthisie pulmonaire, sont revenus à la santé et succombent à quelque

maladie intermittente. C'est l'apparence de l'agglomération tuberculeuse en pleine évolution. La zone caséeuse est distincte, les travées élastiques encore visibles; mais la zone embryonnaire n'est plus qu'une paroi kystique fibreuse. La présence des cellules géantes qui persistent rend à peu près indiscutable l'interprétation proposée par M. Charcot.

Quant aux cavernes de guérison, le mécanisme de leur formation a été décrit plus haut.

Dans les ganglions lymphatiques, dans la muqueuse du larynx, à la peau de la face (lupus dit scrofuleux), des tubercules *stationnaires* s'observent fréquemment. Ici, la mortification caséeuse n'est pas chose nécessaire, fatale. Le tubercule, arrivé à son parfait développement, qu'il s'agisse de tubercule élémentaire ou de tubercule aggloméré, persiste tel quel et conserve l'intégrité de sa structure, à la manière d'un parasite. Les tubercules qui présentent ce caractère d'évolution ont en général une structure complexe et bien régulière; les cellules géantes, les cellules épithélioïdes, le réticulum qui a pu faire croire à l'existence d'un vestige d'organisation lymphatique, sont très accentués.

Dans le *tubercule fibreux*, il ne s'agit pas d'évolution fibreuse partielle, s'opérant dans la zone embryonnaire, au pourtour de la zone caséeuse, comme dans le tubercule vulgaire. Mais il s'agit de tubercule présentant cette particularité, que de très bonne heure il perd sa structure cellulaire et subit une évolution spéciale qui le transforme rapidement en une petite tumeur fibreuse, sans que jamais il y ait la moindre trace de mortification caséeuse. Le tubercule fibreux n'est donc pas la granulation grise, adulte ; mais il n'en diffère pas foncièrement, et en cela Laennec avait encore raison.

Le tubercule fibreux se présente sous deux formes principales : tubercule miliaire et agglomération tuberculeuse.

Le tubercule miliaire fibreux est caractérisé ainsi anatomiquement : Dans un poumon sain du reste et qui présente à son sommet les caractères de la phthisie fibroïde, on trouve des granulations répondant à tous les caractères mis en relief par la description de Bayle, à propos des granulations grises; ces granulations sont groupées sous forme de bouquets, de grappes, dont les bronches semblent représenter le pédicule. Les nodules qui composent ces grappes ont la constitution suivante : agglomération de plusieurs tubercules primitifs; disposition concentrique des zones; cellules géantes souvent reconnaissables; structure absolument fibreuse; rien de caséeux. D'autres nodules, dans la même préparation, présentent encore la structure embryonnaire, avec prédominance, toutefois déjà marquée, du substratum fibreux intercellulaire, sans trace de mortification centrale. Le tissu du poumon, au voisinage, présente d'ailleurs un épaississement des espaces interlobulaires, des travées intralobulaires; en un mot, tubercule et pneumonie concomitante, tout annonce un processus chronique primitif.

On trouve aussi, a-t-il été dit, dans la phthisie essentiellement chronique, le tubercule fibreux sous la forme et avec les caractères des agglo-

mérations tuberculeuses. Les nodules sont plus volumineux. Il y a une zone périphérique fibreuse et une zone centrale également fibreuse, mais où se dessinent les vestiges de l'artère, de la bronche et aussi des parois alvéolaires; mais tout cela est fibreux, rien n'est caséeux. M. Charcot fait remarquer qu'il est bien difficile d'admettre que la zone centrale, après avoir subi la fonte caséeuse, a été, après l'élimination et la résorption des produits caséeux, le siège d'une évolution fibreuse réparatrice. Les produits caséeux ne peuvent s'organiser. Il est plus probable que l'évolution fibreuse s'est faite ici au moment où le tubercule tout entier est dans l'état qu'il présente à l'ordinaire : zone embryonnaire; parois alvéolaires infiltrées de cellules; alvéoles comblés par des productions embryonnaires polypiformes. Qu'on suppose cette masse embryonnaire subissant dans sa totalité l'évolution fibreuse, et on aura la représentation de ce que présente à l'examen microscopique le tubercule aggloméré fibreux. Quand le tubercule fibreux domine, à plus forte raison quand il existe presque exclusivement, on a alors affaire à la *phthisie fibroïde*. Les lésions de cette variété anatomique de la phthisie peuvent se résumer ainsi : poumon diminué de volume, présentant sur une étendue variable, dans le lobe supérieur, les caractères de la cirrhose pulmonaire; çà et là, quelques cavernes, quelques tubercules de guérison, mais surtout des tubercules fibreux. Le mot de phthisie fibroïde doit être réservé aux cas où l'induration s'étend à tout un lobe ou à presque tout un lobe. Le processus de la transformation fibreuse se rencontre souvent limité à quelques parties du parenchyme, dans toutes les formes de phthisie à évolution un peu lente : suivant Thaon, il figurerait dans un tiers des cas. Cette phthisie fibroïde, à laquelle certains sujets tuberculeux semblent plus particulièrement prédisposés, ne se caractérise pas seulement au point de vue clinique par les phénomènes de la dilatation des bronches, mais par le déplacement des organes voisins, lequel peut s'expliquer aussi par les changements survenus dans la constitution physique de l'organe.

D. *Lésions spécifiques de propagation.* — C'est un fait acquis aujourd'hui à la science que la matière tuberculeuse, arrivée à la période de caséification, jouit de la propriété de propager le tubercule de proche en proche. Il semble qu'elle soit mûre alors, apte à la production de graines, qui pourront se détacher de la masse ramollie et iront, transportées par les canaux lymphatiques, germer plus ou moins loin. A ce point de vue, le tubercule est une véritable néoplasie maligne, infectieuse, et cette propriété d'infection a été bien mise en lumière par les travaux de Virchow, Rindfleisch, Lépine, Ponfick, Charcot.

Il est incontestable que, parmi les lésions tuberculeuses de la phthisie, il en est qui doivent être considérées ainsi comme des lésions d'origine secondaire, irradiées autour de foyers primitifs; envisagées selon cette subordination, les lésions tuberculeuses se comprennent souvent mieux dans leur ensemble, et souvent aussi l'interprétation clinique y gagne. Cette diffusion de la matière tuberculeuse autour des foyers caséeux

s'effectue dans des limites très variables, et on peut, avec M. Charcot, y établir trois étapes : infection locale ou directe ; infection à une distance plus ou moins grande par les vaisseaux lymphatiques ; enfin infection généralisée, dissémination par tout l'organisme de la granulation grise.

La granulation grise est, en effet, la forme qu'affecte la matière tuberculeuse émanée des foyers caséeux.

Le professeur Lépine a insisté et avec raison sur l'infection locale par simple contact. Qu'on examine la plèvre qui enveloppe le poumon tuberculeux, on verra que les tubercules s'y sont propagés, on verra comment un peu plus tard ; voici ce qu'on y voit encore. La plèvre viscérale est parsemée de granulations grises qui n'ont d'ailleurs suscité aucun travail réactionnel de voisinage ; on ne constate à leur niveau ni fausses membranes, ni adhérences avec le parenchyme sous-jacent. Mais, si l'on examine la plèvre pariétale dans la partie qui est immédiatement appliquée sur les granulations du feuillet opposé, on y trouve des groupes en colonnes de granulations superficielles. Leur développement résulte évidemment du contact avec le foyer primitif ; il n'y a pas de traces de tubercule sur le feuillet pariétal, en dehors des places qui correspondent aux tubercules du feuillet viscéral.

Mais le développement des granulations secondaires ne se fait pas seulement par contact immédiat ; il semble que les semences émanant du foyer principal aient été répandues un peu partout dans la cavité pleurale. On trouve ces tubercules secondaires, erratiques, surtout au voisinage des folioles tendineuses du diaphragme, autour desquelles elles forment des couronnes, là où les lymphatiques sous-pleuraux sont très superficiels (Bizzozero) et présentent peut-être des stomates. Quoi qu'il en soit, il n'est pas déraisonnable d'admettre que les choses se passent au sein du parenchyme pulmonaire comme dans la plèvre, qu'un certain nombre de granulations qu'on y observe sont engendrées par le contact direct des granulations sur les éléments constitutifs de l'organe, et que l'extrême confluence des granulations par places peut s'expliquer ainsi.

L'infection par les voies lymphatiques, si l'on se rappelle la disposition du système lymphatique telle qu'elle a été décrite par M. Grancher, rend aisément compte de la propagation des granulations dans toutes les parties du parenchyme, dans le feuillet viscéral de la plèvre, dans les ganglions trachéo-bronchiques.

L'adénopathie trachéo-bronchique est très fréquente chez les enfants tuberculeux. Parrot a dit que ces lésions ganglionnaires sont toutes consécutives à des lésions du parenchyme pulmonaire, seulement beaucoup plus avancées. Or cette relation s'établit par les voies lymphatiques, et on peut suivre souvent, s'il s'agit d'un foyer superficiel, la traînée lymphatique qui, sous la forme d'un cordon noueux, relie le foyer pulmonaire primitif au foyer ganglionnaire consécutif. L'analyse histologique fait reconnaître qu'il y a deux éléments distincts : 1° le trajet lymphatique, rempli en général de leucocytes ayant subi la dégénérescence granulo-

graisseuse ou de détritus caséeux provenant peut-être du foyer; 2° des nodules ou renflements placés de distance en distance, qui sont des granulations tuberculeuses simples ou composées. Le ganglion lymphatique, lui aussi, contient nombre de granulations grises remarquables, comme l'a bien montré Schuppel, par la prédominance des cellules géantes. Ils siègent dans les follicules de la glande.

Voici d'ailleurs l'aspect sous lequel se présentent les nodules dans les préparations microscopiques. On peut les étudier facilement dans un autre épisode de la phthisie pulmonaire. Si l'on examine une ulcération tuberculeuse de la muqueuse bronchique, on voit sous la tunique musculaire une cavité étoilée renfermant une granulation tuberculeuse et de l'endothélium; c'est un lymphatique dont le calibre est rétréci par un nodule tuberculeux qui s'y est engagé, venu du foyer primitif. Le nodule peut devenir à son tour le point de départ de nodules secondaires par infection directe du tissu voisin. Il s'agit là de ces capillaires lymphatiques creusés dans le tissu conjonctif sans parois distinctes. Mais la même disposition se rencontre dans les lymphatiques d'une organisation plus complexe. Exemple : les lymphangites tuberculeuses des chylifères qui transportent, comme Cornil l'a démontré, les tubercules des ulcérations intestinales jusqu'aux ganglions mésentériques.

Le système lymphatique peut être envahi dans toute son étendue, jusqu'à son embranchement dans le système circulatoire. Ponfick a pu reconnaître dans ces derniers temps, sur le canal thoracique, les traces du passage de la matière tuberculeuse. Là encore, ces traces consistent dans la présence, de distance en distance, de petites nodosités qui ne sont autre chose que des granulations développées dans la paroi du vaisseau. Dans ces cas, il y avait tuberculose généralisée. Il est bon de mettre bien en relief ces phénomènes de propagation : là encore, les tubercules s'éloignent des produits inflammatoires simples et se rapprochent des néoplasies malignes.

E. On l'a vu, tout s'est expliqué sans l'intervention de la phlegmasie du tissu pulmonaire. Cette phlegmasie a bien certainement sa part dans le processus tuberculeux mais jusqu'où et comment intervient-elle ?

« Le tubercule, a-t-on dit, détermine l'espèce nosologique, mais la pneumonie qui lui succède constitue la lésion la plus grave de la tuberculose : elle détermine la forme aiguë ou chronique. C'est elle qui règle l'état général, qui détermine la fièvre; c'est elle qui produit les cavernes. C'est dans la pneumonie qu'est tout le danger de la phthisie; c'est elle qu'il faut arrêter et combattre. » Ainsi donc, prédominance des lésions pneumoniques, inertie de la lésion tuberculeuse. M. Charcot déclare que pour beaucoup d'organes ces propositions sont exagérées, que pour d'autres elles sont absolument fausses.

Le grand processus de destruction de poumon est, dans la majorité des cas, indépendant de la pneumonie. Aussi, tout en reconnaissant l'importance de l'élément pneumonique dans la phthisie et que les phthisiques peuvent mourir par le fait de la pneumonie, M. Charcot est d'avis que

cette dernière circonstance est rare; que, dans la règle, le processus de destruction et les symptômes principaux de la phthisie sont indépendants de l'élément pneumonique; qu'enfin cet élément peut faire défaut pendant toute la durée de l'évolution de la phthisie.

Il faut rappeler ici que le tubercule est toujours semblable à lui-même; que, suivant les circonstances, il offre cependant des variétés anatomiques en rapport avec les tendances d'évolution. Ainsi aux deux extrêmes de la série se trouvent, d'une part les tubercules qui aboutissent rapidement à la caséification, d'autre part les tubercules à évolution fibreuse; et les causes de ces modifications doivent être cherchées dans le tubercule lui-même, non dans la pneumonie qui l'accompagne souvent.

Quelles sont les pneumonies qui s'associent au néoplasme tuberculeux pour constituer la phthisie pulmonaire? Il faut exclure la pneumonie lobaire. Cette espèce peut sans doute s'associer au tubercule, mais transitoirement et pour ainsi dire cliniquement. Il n'en est plus de même de la broncho-pneumonie. C'est elle qui constitue ce deuxième élément que signalait déjà Cruveilhier : aiguë dans la tuberculose aiguë, chronique dans l'évolution tuberculeuse lente. Ces broncho-pneumonies, associées au processus tuberculeux, n'ont rien de particulier. Dans la forme aiguë, on trouve les nodules fibrineux ou purulents caractéristiques avec les lésions de la splénisation; dans la forme chronique, la carnification et toutes les variétés de métamorphose du contenu alvéolaire. Ce contenu peut présenter la dégénérescence granulo-graisseuse; mais ici l'amas d'épithélium dégénéré reste libre en quelque sorte dans la cavité alvéolaire, tandis qu'il faut rappeler en passant que la métamorphose caséeuse qui frappe le tissu embryonnaire de la néoplasie tuberculeuse confond en une masse unique contenu et parois de l'alvéole.

Si l'on ne se contente pas de ces généralités, si l'on entre dans le détail des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, on sentira mieux encore combien a été exagéré le rôle de la pneumonie.

La phthisie aiguë granuleuse se présente sous deux formes principales: une *forme apyrétique*, lente, où les granulations s'accumulent par poussées successives, ou qui ne se manifeste que par l'asphyxie et tue par asphyxie; l'examen cadavérique ne décèle aucune pneumonie, que l'étude clinique ne pourrait d'ailleurs expliquer; une *forme pyrétique*, remarquable surtout par des symptômes généraux très graves consistant en un état typhoïde et une sorte de diathèse hémorrhagique. En présence de la pyrexie, les défenseurs de la pneumonie triomphent, et MM. Hérard et Cornil, par exemple, admettent que les phénomènes pyrétiques sont subordonnés à la pneumonie. Malheureusement pour cette théorie, la pneumonie fait souvent défaut à l'autopsie. Ainsi, pendant que M. Charcot faisait son cours, M. Landouzy lui a communiqué deux observations de phthisie aiguë pyrétique où il s'agissait de deux jeunes filles qui avaient succombé vers le quinzième jour d'une maladie pendant laquelle les signes stéthoscopiques avaient été absolument négatifs, alors que la température oscillait entre 39 et 41 degrés. A l'autopsie non

plus, rien qui démontrât la pneumonie. Çà et là, quelques altérations épithéliales sans caractère; nulle trace d'exsudats fibrineux ou purulents. Ainsi donc, dans cette forme de tuberculose pulmonaire, la pneumonie manque souvent, et ces symptômes généraux peuvent, doivent s'expliquer autrement que par une pneumonie concomitante.

Que dire maintenant de la phthisie aiguë dite pneumonique, qui est le simulacre clinique de la broncho-pneumonie?

Lorsque les malades succombent après une durée de maladie qui est de un à deux mois en moyenne, il est bien certain, on l'a déjà vu, qu'on trouve, en plus des tubercules, les lésions de la pneumonie catarrhale. MM. Hérard et Cornil ne manquent pas de rapporter les symptômes d'évolution, surtout la fièvre, à cet élément broncho-pneumonique. Mais il faudrait qu'il existât un rapport exact entre l'étendue de l'altération pneumonique et l'intensité des symptômes généraux. Or qu'on lise avec soin les observations, et on verra qu'il n'en est pas ainsi, que l'état général est proportionné à l'étendue non pas de quelques noyaux broncho-pneumoniques disséminés çà et là, mais des masses caséeuses, et il n'y a plus à démontrer ici que ces masses sont des tubercules et non des foyers pneumoniques. Dans bon nombre de cas, il faut bien le dire, l'état général paraît lié à d'autres conditions encore plus ou moins déterminées. Ici encore, la pneumonie est un accessoire.

Dans la phthisie subaiguë, dite phthisie galopante, le processus est destructif par excellence et aboutit rapidement à la formation de cavernes. A l'autopsie, les poumons apparaissent farcis de tubercules tellement confluents que leur ensemble prend l'aspect d'une pneumonie lobaire; au sommet, un peu partout, le tissu est déjà creusé de cavernes. On peut dire que dans certains cas il n'y a plus de tissu pulmonaire interposé aux tubercules, et par conséquent point de place pour le développement d'un travail phlegmasique de quelque valeur.

Il faut ajouter que, d'une façon générale, c'est surtout à l'époque de la fonte tuberculeuse, de la formation des cavernes, que les symptômes généraux graves, le summum de la fièvre se produisent. Les mêmes remarques s'appliquent encore plus aisément, s'il est possible, à l'évolution de la phthisie chronique, discrète ou diffuse, qui ne se différencie de la phthisie subaiguë que par une marche plus lente. La pneumonie catarrhale peut intervenir; mais son rôle est toujours effacé. Dès la première période, la fièvre s'installe avec exaspération vespérale qui d'ailleurs n'atteint pas 39 degrés (Williams); et il est certain, comme Sidney Ringer l'a montré, que cette fièvre peut exister avant tout symptôme local. D'autres fois, la fièvre tombe, disparaît presque complètement en pleine évolution morbide. Est-ce possible d'invoquer ici la pneumonie?

A la période de ramollissement caractérisée par les craquements humides et l'expectoration de fibres élastiques, il y a sans doute fièvre avec exacerbation nocturne, pouvant atteindre 39 degrés au maximum; mais cette fièvre se comprend très bien comme un résultat de la résorption des produits ramollis. Et puis comment faire intervenir la pneu-

monie dans les cas où la fièvre n'existe pas, ou à un très faible degré?

Quant à la production des cavernes plus ou moins volumineuses, on a vu qu'elle se conçoit facilement en dehors de toute pneumonie, et que Cruveilhier se trompait quand il prétendait que le travail tuberculeux est incapable à lui seul de produire des cavernes, et qu'il faut pour cela le concours de la phlegmasie suppurative de l'organe.

Ainsi donc, dès l'instant que les travaux les plus récents ont démontré que les pneumonies caséeuses ne sont point des pneumonies, mais des agglomérations tuberculeuses, la pneumonie n'est plus qu'une complication presque banale. Elle accompagne souvent, et dans des proportions variables, la néoplasie tuberculeuse; mais elle n'est qu'un élément accessoire, nullement indispensable à l'évolution anatomique ou à l'interprétation des phénomènes cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ D'ANATOMIE GÉNÉRALE APPLIQUÉE A LA MÉDECINE,

Par L.-O. Cadiat. — Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

M. Cadiat a réuni dans ce volume une partie des leçons qu'il a faites à la Faculté de médecine dans la chaire d'histologie, où il suppléait le professeur Robin. Comme l'indique le titre même de l'ouvrage, ce n'est pas un traité d'histologie descriptive à la manière allemande qu'a voulu faire l'auteur. C'est l'étude de l'anatomie générale, telle que l'a comprise Bichat, qui est l'objet de ce livre. Aussi l'anatomie comparée, l'embryogénie, la chimie biologique y tiennent-elles une large place. « J'ai voulu résumer pour le médecin, dit M. Cadiat, ce qu'il doit savoir d'une science qui représente la partie la plus élevée de ses connaissances. Elle doit lui servir de guide non seulement dans l'étude de l'anatomie et de la pathologie, mais encore dans la pratique médicale. Quand les leçons de l'école seront loin de lui,... l'anatomie générale, qu'on n'oublie pas quand on en a saisi une fois la méthode, inspirera ses résolutions et guidera sa conduite. Elle représente en effet une sorte de philosophie de la médecine trouvant partout son application. »

Les premiers chapitres sont consacrés à des considérations générales sur les propriétés de la matière organisée, sur la cellule, sa formation, sa nutrition, sa pathologie, et à une étude embryogénique très complète pour servir à l'histoire du développement des systèmes anatomiques. M. Cadiat aborde ensuite la description des éléments propres à chaque tissu ; puis il traite des systèmes anatomiques, dont ce premier volume ne comprend qu'une partie ; à propos de chaque système, il étudie ses dispositions générales, ses attributs physiologiques, ses altérations. De nombreuses figures dessinées par l'auteur illustrent le texte. Elève fidèle du professeur Robin, M. Cadiat soutient avec ardeur les idées de son maître ; mais le volume contient en outre le résumé de nombreux travaux personnels, des recherches originales, parmi lesquelles on peut citer ses études embryogéniques, ses travaux sur la structure de l'endocarde, sur l'ostéite rhumatismale, etc.

CHIRURGIE DE GUERRE. — MANUEL DE PANSEMENTS ET D'OPÉRATIONS,

Par le Dr Esmarch. Traduit par le Dr Rouge (de Lausanne).
Paris, J.-B. Baillière. 1879.

Le professeur Esmarch (de Kiel) a publié en 1877 [1] un manuel de pansements et d'opérations, qui a obtenu un grand succès en Alle-

1. *Handburh der Kriegs chirurgischen Technik.* Hannover, Carl Rümpler, 1877.

magne. Ce livre vient d'être traduit par M. le Dr Rouge (de Lausanne), qui l'a fait précéder d'une excellente introduction, dans laquelle il discute les différents modes de pansements qui sont employés aujourd'hui par les chirurgiens et répare une lacune que l'on constate dans l'ouvrage de M. Esmarch, en rendant justice au pansement de M. A. Guérin, dont il montre tous les avantages.

M. Rouge dit aussi quelques mots du pansement à découvert [1].

Le livre de M. Esmarch présente cette particularité que le texte est court et que les descriptions sont complétées par des figures nombreuses, faites avec beaucoup de soin et d'exactitude. C'est là la caractéristique de ce manuel.

Il est divisé en deux parties : dans la première, il s'agit des pansements; dans la seconde, des opérations.

Dans celle-là, il donne d'abord des règles générales pour le traitement des plaies, puis il décrit les différentes variétés d'attelles, les appareils solidifiables et les bandages de chaque région.

Ce sont soit des bandages faits avec des bandes roulées ou des mouchoirs triangulaires ou carrés, sur lesquels l'auteur insiste particulièrement, à cause de leur simplicité et des services qu'ils peuvent rendre dans la chirurgie d'armée, soit des bandages spéciaux pour les résections et pour les fractures. Ceux-ci sont la plupart très ingénieux et ont particulièrement attiré depuis longtemps l'attention de l'auteur.

La seconde partie, qui traite des opérations, commence par un bon chapitre sur la chloroformisation; puis vient l'étude de l'hémostase provisoire, à laquelle l'auteur a attaché son nom.

La description des ligatures, des amputations, des désarticulations forme d'importants chapitres; les figures sont multipliées, et, à côté de la représentation de l'opération, se trouvent des figures qui rappellent au chirurgien les détails anatomiques nécessaires. Les procédés décrits sont les plus simples et les plus généralement adoptés.

Ce livre constitue donc non seulement un aide-mémoire de médecine opératoire, mais il renferme aussi des indications nombreuses pour l'improvisation des moyens de pansements dans la chirurgie d'urgence. Les figures sont faites avec assez de soin pour servir à la construction des appareils qu'elles représentent.

DE LA MÉTHODE D'ESMARCH ET EN PARTICULIER DE L'HÉMORRHAGIE CAPILLAIRE CONSÉCUTIVE,

Par O. de Lagorce. — Paris, 1879. V. A. Coccoz éd.

Cette thèse, inspirée par M. Nicaise, étudie un des points les plus intéressants de la méthode d'Esmarch. Le but de cette méthode étant de prévenir la perte de sang que détermine toute opération, il est de toute importance de savoir si l'hémorrhagie capillaire consécutive à la paralysie

1. Schwartz, 1877. *Du pansement à découvert. Revue mensuelle*, p. 212.

vaso-motrice n'annihilera pas le bénéfice obtenu par l'ischémie préliminaire. Or cette hémorrhagie capillaire est assez abandante pour que plusieurs chirurgiens n'aient pas hésité à renoncer au procédé d'Esmarch dans les grandes amputations. Obvier à ce grave inconvénient a donc été le premier souci des partisans de la méthode. L'auteur, après avoir fait connaître le principe, les avantages et les défauts du procédé d'Esmarch, expose les perfectionnements qu'y a apportés M. Nicaise et grâce auxquels ce chirurgien est arrivé à parer aux objections faites à l'ischémie préventive. Pour éviter les douleurs et les paralysies consécutives à l'application du tube élastique, M. Nicaise a remplacé ce tube par une bande plus large et moins dure, de manière que, portant sur une surface plus étendue, la compression soit moins forte et partant moins pénible et moins dangereuse. Cette bande élastique, qui mesure 5 centimètres de large sur 1 mètre de long, porte dix anneaux sur une de ses faces et se termine à une de ses extrémités par un crochet ou une agrafe et un anneau de préhension. Les anneaux dans lesquels se fixe l'agrafe sont placés de manière à pouvoir varier, selon le gré de l'opérateur, le degré de constriction, et pour répondre aux différences de volume des membres. Après l'enlèvement du tube en caoutchouc ou de la bande à anneaux, le suintement capillaire dû à la paralysie vaso-motrice de tout le membre est très abondant. Pour y remédier, Esmarch arrose la surface de la plaie à l'aide d'un irrigateur renfermant une solution faible d'acide phénique et dont l'axe est occupé par un cylindre de fer-blanc rempli de sel et de glace pilée ; sous cette douche glacée, plus ou moins prolongée, l'hémorrhagie s'arrête bientôt. Le procédé proposé par M. Nicaise est plus simple et non moins sûr. Avant d'enlever la bande élastique, il fait la ligature de toutes les artères et de toutes les veines visibles. Toutes les ligatures étant faites, il applique à la surface de la plaie une grosse éponge trempée dans une solution d'acide phénique au cinquantième et bien exprimée ; la paume de la main appuie sur cette éponge et exerce une certaine compression à la surface de la plaie, sans toutefois appuyer trop fortement ; si la plaie est vaste, comme dans une amputation de cuisse, il est utile d'avoir deux éponges. On enlève alors le lien constricteur ; la peau se congestionne, mais on maintient la compression à la surface de la plaie jusqu'à ce que la congestion cutanée ait disparu et même un peu après; la durée de la compression varie de six à dix minutes. L'éponge enlevée, on voit que la surface de la plaie est exsangue ; il n'y a pas de pluie de sang ; si quelques petites artérioles donnent encore, on les saisit avec les pinces hémostatiques et on les lie ; on procède alors au pansement. Dans deux amputations de jambe faites avec cette petite modification, M. Nicaise n'a pas perdu la valeur d'une cuillerée à café de sang ; dans une amputation de cuisse à la partie moyenne, la perte de sang n'a pas atteint 150 grammes.

Grâce à ces deux modifications, la bande élastique et la compression après l'opération, l'inconvénient capital du procédé d'Esmarch se trouve donc évité, et rien ne s'oppose à ce que cette méthode ne regagne

aujourd'hui la faveur générale, affaiblie un instant, après l'enthousiasme des premiers moments, par la crainte de l'hémorrhagie capillaire.

ÉTUDE CRITIQUE SUR LA SEPTICÉMIE ET LA PYOHÉMIE,

Par E. Tedenat. — Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

La septicémie et la pyohémie sont-elles des affections de nature différente ? Peut-on les distinguer l'une de l'autre par leurs symptômes, leurs causes, leurs lésions anatomiques ? La plupart des chirurgiens allemands l'admettent ; mais ils sont obligés de reconnaître une forme mixte, la septico-pyohémie, et c'est à cette forme, d'après Billroth, qu'on a surtout affaire dans la pratique. En France les professeurs Verneuil et Gosselin, en Angleterre le plus grand nombre des chirurgiens regardent au contraire la septicémie et la pyohémie comme des affections de même nature, reconnaissant une même cause, l'altération profonde du sang. A quoi est due cette altération ? Les uns pensent que l'agent septique est un poison soluble, isolable à l'état cristallisé ; pour d'autres, il serait constitué par des éléments figurés. Pour d'autres il s'agit de proto-organismes s'introduisant dans le sang, s'y multipliant et y vivant en parasites. La septicémie est due à un microbe spécial, le vibrion septique, essentiellement pyrogène, ne pouvant supporter l'oxygène libre, anaérobie par conséquent. A côté de ce vibrion pyrogène, il en existerait un autre, remarquable par son action phlogogène ; c'est le microbe générateur du pus, qui donne, quand il est seul, un pus lié, blanc, nullement putride. Quand au contraire les deux vibrions vivent en compagnie, ce qui leur est facile, étant tous deux anaérobies, on voit se produire dans l'organisme des suppurations localisées ou diffuses, à foyers multiples, et à peu près toujours mortelles.

M. Tedenat, après avoir exposé avec détails les opinions des divers auteurs, après avoir tenté lui-même un certain nombre d'expériences, reconnaît qu'il lui est impossible de conclure. La différence entre le poison pyohémique et le poison septicémique ne lui semble pas suffisamment démontrée. En clinique, la pyohémie, dans beaucoup de cas, paraît n'être qu'une terminaison de la septicémie. Souvent aussi, avec les symptômes de la septicémie existent les lésions regardées comme caractéristiques de la pyohémie ; enfin on peut trouver des abcès métastatiques sans que le malade ait présenté les symptômes classiques de la pyohémie. La conclusion de l'auteur est que les deux affections paraissent peu ou point différentes dans leur nature. Quant aux théories imaginées pour les différencier, aucune n'est établie sur des preuves irrécusables.

CONFÉRENCES DE CLINIQUE CHIRURGICALE FAITES A L'HOPITAL SAINT-LOUIS,

Par S. Duplay. — Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

Ces leçons, recueillies par MM. Golay et Cottin, internes de M. Duplay, ont été publiées dans le *Progrès médical*. Elles forment un ensemble

d'observations intéressantes, dont chacune est l'occasion de commentaires instructifs. Nous citerons, entre autres, les leçons sur les fistules congénitales et les kystes branchiaux, sur un cas de sarcome du nerf cubital, sur le cancer ganglionnaire du cou, sur une forme d'ostéite suppurative, sur les kystes du ligament large.

DES ABCÈS DOULOUREUX DES OS,

Par le Dr Et. Golay. — Paris, V. A. Delahaye. 1879.

Décrits autrefois par David (1764), par B. Brodie (1832), par Broca (1859), les abcès des os n'avaient été l'objet d'aucune étude spéciale depuis la thèse de M. Ed. Cruveilhier, soutenue en 1865. Mais en 1868 un élève de M. le professeur Gosselin, le Dr Paul Naud, réunissait dans sa thèse inaugurale, consacrée à l'étude d'une nouvelle forme d'ostéite ou ostéite à forme névralgique, un certain nombre d'observations qui par leurs symptômes rappelaient à s'y méprendre les descriptions des abcès des os. C'est en se basant sur cette identité à peu près absolue dans les manifestations cliniques comme dans les résultats obtenus par une même méthode thérapeutique que M. le Dr Golay a cru pouvoir rapprocher l'une de l'autre ces deux affections et décrire l'ostéite douloureuse chronique (ostéite à forme névralgique de M. Gosselin) comme un degré moins avancé de l'ostéite avec cavité purulente.

Spéciale à la période de croissance et plus fréquente chez les garçons, l'ostéite douloureuse chronique est anatomiquement caractérisée par une inflammation osseuse circonscrite qui, condensante à la périphérie, raréfiante au centre, devient, dans les cas d'abcès intra-osseux, suppurée en un point limité. Mais quel est le siège exact de ces abcès? C'est là une question encore aujourd'hui discutée. Doit-on les considérer avec M. Broca comme le résultat d'une médullite chronique suppurée et enkystée? ou faut-il, à l'exemple de MM. Ollier et Gosselin, les localiser dans la diaphyse, au voisinage du cartilage de conjugaison? C'est à cette dernière opinion que se range plus volontiers M. le Dr Golay, tout en admettant que dans certains cas des abcès peuvent se développer en plein tissu compact du corps diaphysaire. En raison de l'âge des sujets chez lesquels les abcès des os sont généralement observés, il est naturel de penser que la raison de leur développement est tout entière dans les modifications incessantes qui se passent au voisinage du cartilage de conjugaison pendant la période de croissance. Quant aux abcès qui siègent dans la diaphyse, ils peuvent être regardés comme étant sous la dépendance étiologique de l'état de suractivité organique développée au niveau de la couche ostéogène sous-périostale.

Trois signes principaux caractérisent les abcès des os : la douleur, le gonflement et la chronicité du mal. La douleur est sourde, intermittente ou continue avec exacerbations. A côté de la douleur spontanée existe aussi une sensibilité très vive à la pression et siégeant en un point limité.

Les abcès des os abandonnés à eux-mêmes s'ouvrent généralement à l'extérieur. La complication presque unique et la plus grave consiste dans l'ouverture du foyer dans une articulation.

Dans certains cas, les abcès des os, au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, se transforment, et c'est alors que l'on observe des cavités intra-osseuses à contenu fongueux ou à contenu séreux.

Un seul traitement est réellement efficace dans les cas d'abcès douloureux des os : c'est la trépanation. Cette opération donnera également des résultats favorables dans les cas d'ostéite douloureuse chronique sans foyers purulents.

DE LA PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE,

Par Thomas Le Dien. — H. Rey, Paris 1879.

Le remarquable chapitre de Frerichs sur l'inflammation purulente de la veine porte, auquel l'auteur a largement emprunté, sert de base à ce travail. M. Le Dien y a ajouté plusieurs observations dues à M. Bernheim, à M. Quenu, et deux faits qu'il a recueillis l'un dans le service de M. Oulmont, l'autre dans le service de M. Millard. Il divise, au point de vue étiologique, les phlébites de la veine porte en quatre classes : pyléphlébite partant d'une grosse racine de la veine, pyléphlébite partant des origines de la veine, pyléphlébite partant des rameaux intra-hépatiques, et enfin pyléphlébite consécutive à des lésions éloignées. Les phlébites de cette dernière catégorie seraient mieux dénommées pyléphlébites par dyscrasie sanguine ; ce sont celles qui paraissent avoir été causées par l'usage du thé, du café, des épices, des drastiques. M. Le Dien rapporte à ce propos une intéressante observation d'inflammation purulente de la veine porte survenue au dixième jour d'une pneumonie chez un alcoolique de cinquante-huit ans. Aucune autre cause de cette inflammation ne peut être invoquée que les modifications apportées à la crase sanguine par la pneumonie, cet homme ayant toujours eu antérieurement une santé excellente.

M. Le Dien décrit deux formes de pyléphlébite : une forme aiguë et une forme chronique; les deux observations qui lui sont personnelles sont des exemples remarquables de la forme aiguë.

L'auteur s'attache à démontrer la possibilité d'un diagnostic certain de la pyléphlébite suppurative ; mais les signes qu'il indique, d'après Frerichs, n'ont, il faut le reconnaître, rien de caractéristique ; la douleur, les frissons irréguliers, la fièvre intermittente, l'ictère, l'intumescence du foie et de la rate, appartiennent aussi bien à l'angiocholite calculeuse, aux abcès du foie, aux diverses variétés d'hépatite diffuse qu'à l'inflammation de la veine porte. Du reste, dans aucun des cas rapportés par M. Le Dien, le diagnostic n'a été fait. Il faut donc se contenter de dire avec Frerichs : « L'étude des symptômes ne permet pas d'établir un dia-

gnostic précis ; elle peut tout au plus conduire à admettre la probabilité d'une affection de la veine porte. »

DES CORPS ÉTRANGERS DU RECTUM,

Leurs migrations dans l'intestin et leur histoire,

Par C. Gérard. — Paris, V. A. Delahaye. 1878.

Dans ce travail, l'auteur a seulement en vue l'histoire des corps étrangers introduits par les voies inférieures. Il cherche dans un premier chapitre à mettre en lumière les principales causes de migration des corps étrangers et arrive à ce sujet aux conclusions suivantes : Un corps conique introduit dans le rectum par sa petite extrémité remontera dans l'S iliaque et peut-être dans le côlon transverse ; il séjournera dans le rectum et pourra être facilement expulsé, s'il a été introduit par son extrémité la plus large. Le séjour d'un corps étranger dans le rectum peut déterminer des contractions intestinales d'une puissance extraordinaire, capables de faire passer le corps étranger dans l'S iliaque, même avec surdistension du calibre de cet intestin.

Après avoir passé en revue les symptômes très variables par lesquels se manifeste la présence d'un corps étranger dans le rectum, le Dr Gérard étudie avec soin les différentes méthodes thérapeutiques applicables en pareils cas.

Si le corps étranger est toléré sans aucun accident, la temporisation s'impose; l'expulsion pourra en effet se faire seule.

Le corps étranger est-il situé dans le rectum ou la partie inférieure de l'S iliaque et détermine-t-il des accidents , l'extraction avec les doigts après dilatation de l'anus doit être tentée avant de se décider à employer des pinces ou des forceps.

Si le corps étranger, occupant les parties supérieures du gros intestin, détermine des accidents d'occlusion intestinale sans qu'une température élevée fasse craindre l'existence d'une péritonite, on pratiquera immédiatement la laparo-entérotomie par incision sur la ligne médiane. A l'appui de cette dernière indication, la thèse de M. Gérard contient une intéressante observation de laparo-entérotomie suivie de succès. Cette observation a été communiquée à la Société de chirurgie par M. Studsguaard, de Copenhague.

DES OPÉRATIONS PRÉLIMINAIRES EN GÉNÉRAL,

Par Kirmisson. — Paris, V. A. Delahaye. 1879.

On doit appeler préliminaires, d'après le Dr Kirmisson, certaines opérations portant généralement sur des parties saines et ayant pour objet de rendre possibles ou plus faciles les opérations fondamentales. Faire de ces opérations une étude complète, c'est envisager d'une manière gé-

nérale la médecine opératoire tout entière. Après avoir énuméré les principales opérations préliminaires, le Dr Kirmisson étudie dans un second chapitre l'utilité et les inconvénients de ces opérations, et il termine par un parallèle entre les opérations par les voies naturelles et par les voies artificielles.

DE LA MÉTHODE SANGLANTE DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE,

Par W. Gregory. — Paris, 1879. V. Adrien Delahaye et Cie éd.

L'auteur s'est proposé dans ce travail de démontrer la supériorité de la section périnéale sur l'uréthrotomie interne dans les cas où la dilatation progressive est impossible. Eliminant les faits publiés isolément, ne tenant compte que des observations publiées en séries continues tant en France qu'à l'étranger, il a réuni 916 cas d'uréthrotomie interne et 992 cas d'uréthrotomie externe. Cette masse imposante de documents, soigneusement analysée, lui permet d'arriver à cette conclusion que la section périnéale, considérée par tous les chirurgiens comme d'une gravité excessive, est au contraire d'une bénignité plus grande et d'une efficacité plus durable que la section interne de l'urèthre. L'hémorrhagie, par exemple, qui semble un des accidents à redouter surtout dans l'uréthrotomie externe, n'est signalée que 4 fois sur 992 sections périnéales faites avec ou sans conducteur. Au contraire, sur 914 sections internes, 23 fois l'hémorrhagie a constitué un accident grave ou mortel. M. Gregory reconnaît que l'infection purulente est le vrai danger de l'uréthrotomie externe ; sur 1053 opérations de ce genre, on l'a observée 32 fois. Mais la pyohémie est survenue aussi, quoique plus rarement, à la suite de la section interne ; l'auteur en signale 9 cas. D'autre part, pour M. Gregory, le pansement antiseptique de Lister permet de ne plus tenir compte de l'infection purulente ; grâce au pansement phéniqué, la seule complication qui pourrait faire rejeter la section périnéale se trouve désormais écartée. Quant aux résultats mêmes de l'opération au point de vue de la guérison du rétrécissement, l'auteur n'est pas moins catégorique. « Le fait acquis, dit-il, est de savoir que la récidive toujours fatale au bout de quelques mois (dans la majorité des cas) après la section interne, ne s'établit que très tardivement après la section externe, et quelquefois même semble ne devoir jamais plus se produire. » Un dernier point à considérer est le chiffre de la mortalité ; les résultats ici semblent en faveur de l'uréthrotomie interne. En effet, 915 sections internes ont fourni 46 morts, ce qui donne seulement une mortalité de 5 p. 100. Sur 992 sections externes, on compte, au contraire, 88 morts, soit une mortalité de 8,87 p. 100. M. Gregory fait voir que ces différences tiennent aux conditions dans lesquelles les deux opérations ont été pratiquées, l'uréthrotomie externe étant réservée d'ordinaire pour des cas beaucoup plus graves où l'on ne peut songer à l'uréthrotomie interne. Que si l'on prend au contraire les statistiques des chirurgiens qui, faisant une méthode

générale de la section périnéale, l'ont appliquée indistinctement à tous les cas, Syme d'Edimbourg et Félix Bron de Lyon, on voit la mortalité baisser d'une façon considérable ou même devenir nulle. Sur 108 sections périnéales, Syme n'a eu que 12 morts ; sur 75 opérés, Félix Bron n'a pas perdu un malade. M. Gregory se croit donc autorisé à conclure que la seule méthode sanglante à employer dans les rétrécissements de l'urèthre est l'uréthrotomie externe, méthode qu'il réserve d'ailleurs aux cas exceptionnels, la dilatation restant, dans la très grande majorité des cas, le vrai mode de traitement applicable aux coarctations uréthrales.

ESSAI SUR LA SYPHILIS DU FOIE CHEZ L'ADULTE,

Par E. Delavarenne. — Paris, 1879. V. Oct. Doïn éd.

M. Delavarenne admet trois classes d'accidents hépatiques dans le cours de la syphilis : une syphilis hépatique coïncidant avec les accidents secondaires ; une syphilis hépatique coïncidant avec des accidents intermédiaires aux époques secondaire et tertiaire ; et enfin une hépatite syphilitique tertiaire.

La première classe répond à l'ictère syphilitique secondaire, que le professeur Gubler attribuait à une roséole des canalicules biliaires. L'auteur insiste surtout sur l'hypertrophie du foie qui accompagne cet ictère ; une observation intéressante de M. Mauriac sert d'appendice à cette première partie.

Les symptômes de la deuxième variété de syphilis hépatique sont les mêmes : ictère et hypertrophie du foie. Les phénomènes sont seulement plus persistants, plus difficilement curables ; ils surviennent à une époque plus avancée de la syphilis ; deux observations, communiquées par M. Quinquaud, sont des cas de syphilis maligne précoce.

Quant à l'hépatite tertiaire, elle se manifeste sous deux formes, hépatite interstitielle et hépatite gommeuse, qui se rencontrent presque toujours, sinon toujours associées ; le plus souvent cette hépatite s'accompagne de périhépatite et parfois de dégénérescence amyloïde. Outre les observations de MM. Mauriac et Quinquaud, cette thèse renferme trois observations inédites recueillies par l'auteur dans le service de M. Millard.

DE LA SYPHILIS ET DE LA PHTHISIE LARYNGÉES AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC,

Par E.-J. Moure. — Th. Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

Ce travail, qu'il est difficile de résumer, est une bonne étude comparative des diverses affections du larynx et en particulier des affections syphilitiques et tuberculeuses. Dans une première partie, l'auteur différencie la syphilis et la tuberculose laryngées des autres laryngites, laryngite catarrhale, laryngite chronique, simple, glanduleuse ou hypertrophique, des tumeurs du larynx et des paralysies laryngées. La

deuxième partie est consacrée à l'étude des symptômes communs et différentiels de la syphilis et de la tuberculose du larynx. Un grand nombre d'observations sont jointes à cette thèse, et deux planches coloriées reproduisent les cas les plus intéressants observés par l'auteur.

ÉTUDE SUR LES FRACTURES DES CARTILAGES DU LARYNX ET LEUR TRAITEMENT PAR LA THYROTOMIE IMMÉDIATE,

Par Caterinopoulos. — Th. Paris, 1879. V. Ad. Delahaye et Cie éd.

Divers auteurs, Gurlt, Laugier, Paul Koch, ont conseillé la trachéotomie immédiate dans tous les cas de fracture du larynx, même en l'absence de tout phénomène menaçant. Cette opinion a été soutenue par M. Mussa dans sa thèse en 1872. M. Caterinopoulos n'a pas de peine à montrer le peu de sagesse d'une règle aussi absolue. Il insiste sur l'importance de la trachéotomie dans le traitement des fractures laryngées, mais il reconnaît qu'il y a des cas où elle est inutile, où la guérison est possible sans opération. Plusieurs observations, empruntées à divers ouvrages, sont jointes à cette thèse, parmi lesquelles un cas dû à M. le professeur Panas et publié déjà dans les *Annales des maladies du larynx*.

LE TRAITEMENT DES MALADES A DOMICILE,

Par F. Gille. — Paris, G. Baillière. 1879.

L'auteur, ancien membre du conseil général et du conseil municipal de Paris, administrateur délégué du bureau de bienfaisance du XIVe arrondissement, a réuni dans cet ouvrage, par ordre chronologique, les documents qui se rapportent au traitement des malades à domicile, à son histoire, à ses rapports avec les bureaux de bienfaisance de la ville de Paris; il donne un résumé des statistiques de ce service depuis 1855 jusqu'en 1877. M. Gille cherche à établir que le traitement des malades à domicile doit être la règle et l'admission à l'hôpital l'exception.

Dans une question aussi complexe, il est difficile d'avoir une opinion absolue, car le même mode d'assistance ne convient pas à toutes les catégories de malheureux; pour certains, il faut préférer le traitement à domicile, pour d'autres le traitement à l'hôpital.

L'auteur fait remarquer avec raison que le service des accouchements à domicile a particulièrement donné de bons résultats.

L'ouvrage de M. Gille renferme une collection de documents qui seront consultés avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux difficiles problèmes de l'assistance publique.

Le Propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers — Typographie PAUL BRODARD.

DE LA NÉCROSE ASEPTIQUE
DES PARTIES MOLLES ET DES OS

Par M. J. A. KORTEWEG
Médecin de l'hôpital israélite, à Amsterdam.

Au point de vue pratique, le pansement de Lister et la guérison aseptique des plaies ont eu de très grands avantages. Je crois que les déductions théoriques auront autant, sinon plus d'importance, et qu'à leur suite la science chirurgicale entrera dans une nouvelle période. Le sujet du présent article : la doctrine de la nécrobiose, en fournira la preuve.

Il n'y a pas encore longtemps, on cherchait la cause de la gangrène uniquement dans le manque de substances nutritives, dans un arrêt de la circulation. Dans les plaies, la mortification des parties les plus superficielles était attribuée à l'oblitération des vaisseaux sanguins, en rapport avec la solution de continuité. Quelques auteurs se sont étonnés, il est vrai, que dans les blessures sous-cutanées la gangrène se présentât si rarement, mais l'explication en était assez facile. Les humeurs, qui, par exemple dans une fracture, baignent les os fracturés, auraient une force nutritive assez grande pour les préserver de nécrose. On expliquait de la même manière que les contusions et les distorsions n'entraînent jamais la gangrène, quoique la solution de continuité y soit aussi grande que dans les plaies ouvertes.

Comme autre cause très fréquente de la gangrène, on considérait l'inflammation. Les produits inflammatoires exerceraient une pression assez forte sur les vaisseaux sanguins pour rendre désormais toute nutrition impossible; la mort locale, la gangrène, en serait la conséquence immédiate. Si l'on cherchait la cause de la gangrène par inflammation dans une stase sanguine prolongée, la gangrène serait là encore suite d'un vice de nutrition.

L'observation continuelle de la guérison aseptique des plaies fait voir l'insuffisance de cette doctrine. Le doute, une fois provoqué par ces observations journalières, trouve beaucoup d'appui dans les expériences tant anciennes que modernes. Aussi il me paraît impos-

sible qu'on ne soit pas bientôt convaincu de l'invraisemblance de cette doctrine, peut-être la plus ancienne de la chirurgie.

Sous le pansement aseptique, la gangrène superficielle fait défaut, même dans les plaies par contusion, par compression et par arrachement. Tout au plus une petite eschare aseptique, sans odeur, est éliminée. Des tissus, broyés par des pinces hémostatiques, n'empêchent pas la réunion immédiate. De grandes masses de parties molles sont serrées dans une seule ligature et disparaissent dans la profondeur des plaies sans donner plus tard aucun signe de leur existence. On peut faire glisser sans aucune crainte, dans la cavité péritonéale, les pédicules des kystes de l'ovaire et des tumeurs utérines, après les avoir liés aussi fermement que possible. De graves brûlures ne montrent pas non plus de gangrène; elles ne s'enflamment pas même. La surface du foie, cautérisée par le cautère actuel, ne s'unit pas aux viscères environnants. De grands lambeaux de tissu organisé, des fils et des morceaux d'éponge disparaissent dans la cavité abdominale sans laisser aucune trace. Ainsi tout se passe dans les plaies aseptiques de la même manière que dans les hémorrhagies sous-cutanées, les contusions, les infarctus, la formation du caillot définitif, la grossesse extra-utérine, les glandes lymphatiques caséeuses, etc.; les tissus mortifiés sont résorbés ou enkystés, mais ne se putréfient pas.

La « gangrène » des auteurs, compliquant toujours la guérison des plaies ordinaires, ne se trouve pas dans les plaies aseptiques. Cependant les solutions de continuité et les perturbations de la circulation y sont les mêmes. Donc il est impossible que ces perturbations de la circulation soient les causes de la gangrène. Cette cause doit être cherchée ailleurs. Les expériences nous viennent à l'aide d'une manière nette et claire.

M. Chauveau a démontré que le testicule d'un bouc, après la torsion du cordon spermatique, est résorbé par dégénération graisseuse. Mais, si l'on fait une injection sous-cutanée de liquide septique peu de temps avant la torsion du testicule, celui-ci est envahi ensuite par la gangrène et éliminé par suppuration. Par conséquent, la présence d'éléments septiques dans les tissus mortifiés entraîne la gangrène.

M. Chauveau fit encore l'expérience suivante. Il commença par tordre un des testicules; il fit ensuite l'injection sous-cutanée et ne tordit qu'alors l'autre testicule. Le premier testicule fut résorbé; les éléments septiques n'y pouvaient pas entrer, parce qu'au moment de l'injection il était déjà séparé du corps; le second testicule au contraire fut envahi par la gangrène et s'élimina par suppuration.

Une preuve tout aussi concluante a été fournie, il y a quelques mois, par M. Kocher [1].

On peut détruire la moelle des os, soit par d'énergiques agents caustiques, soit par le cautère actuel, soit enfin par lésion mécanique, sans qu'il suive une inflammation aiguë, pourvu qu'on fasse usage d'une méthode rigoureusement aseptique. M. Kocher fit une injection d'ammoniaque dans la moelle du tibia d'un chien, qu'il nourrit ensuite pendant quelques jours avec des substances putréfiées. Alors la jambe s'enflamma. Après avoir tué le chien, M. Kocher trouva une infiltration purulente dans la moelle fétide. Encouragé par cette expérience, M. Kocher essaya de guérir par des injections parenchymateuses d'acide carbolique à 5 pour 100 un *struma* qui était le siège d'une inflammation violente et dans lequel s'étaient déjà développés des gaz. Ici, comme dans une ostéomyélite suraiguë, ce traitement fut couronné par un succès éclatant, M. Hueter aussi a vu se limiter une gangrène progressive par des injections d'acide carbolique [2].

Mais il n'est pas nécessaire que les tissus soient absolument morts pour que les éléments septiques y puissent produire la gangrène. Les tissus, altérés par un vice de nutrition, y sont tout autant exposés. Ayant fait à un lapin la ligature d'une carotide, l'injection de liquide septique dans l'oreille du même côté y causa bientôt la gangrène, tandis que la même quantité de liquide septique, injectée dans une oreille saine, n'y amena qu'une légère inflammation (Büchner).

Ainsi la présence d'éléments septiques dans des tissus moins vigoureux peut y causer la gangrène. Alors il est clair que, dans une plaie pansée sans précautions particulières, il y a des conditions très favorables à faire naître la gangrène, à savoir : une nutrition perturbée et la présence constante de germes septiques de l'air environnant. La gangrène superficielle, se produisant toujours dans les plaies ouvertes, est une suite directe de cette coïncidence. Le pansement aseptique, tuant les germes infecteurs ou les empêchant d'être nuisibles, fait que les plaies n'ont plus besoin de se déterger. Les caillots sanguins couvrant les plaies, les tissus broyés, les surfaces brûlées disparaissent petit à petit sans formation d'eschare. La différence entre les plaies ouvertes et les solutions sous-cutanées, si elle existe, est expliquée. La théorie est devenue tout à fait simple : *Des tissus mortifiés sont résorbés ou enkystés. L'infection septique est la cause de la gangrène.*

1. *Archiv für klinische Chirurgie*, t. 23, 1re livraison, p. 101.
2. *Centralblatt für Chirurgie*, 1879, no 32, p. 521.

De quelle manière devra-t-on modifier la doctrine de la nécrose des os, pour la faire coïncider avec la théorie exposée ci-dessus et avec l'observation journalière? De nos jours, tous les auteurs prétendent encore que la cause de la nécrose se trouve *exclusivement* dans un défaut de nutrition. Seulement on est loin d'être d'accord sur l'origine de ce défaut. Quelques auteurs croient que des thromboses ou des embolies de l'artère nutritive sont suivies de nécroses. D'autres soutiennent que la nécrose est due à un surcroît de substance osseuse dans les canaux de Havers; les vaisseaux capillaires seraient ainsi comprimés, l'ostéite mènerait à l'éburnation, l'éburnation finirait par la nécrose. Lorsque le début de la maladie est plus rapproché la nécrose serait due au décollement du périoste, par les produits inflammatoires, à la déchirure des vaisseaux nourriciers de l'os. D'autres enfin assurent que toute périostite serait accompagnée d'une ostéite. Or, dans les périostites comme dans les ostéites, les produits inflammatoires, déposés dans les canaux de Havers, causeraient la nécrose par la compression des vaisseaux sanguins.

Ces diverses opinions ont pourtant ceci de commun, qu'elles cherchent toutes la cause immédiate de la nécrose dans une suppression de la nutrition.

Afin de juger de l'efficacité de ces vues, cherchons ce que devient l'os nécrosé dans le corps vivant. Nous n'avons pas à faire nous-mêmes des expériences; la science chirurgicale en fournit assez.

Dans le traitement des pseudarthroses, on fait usage de chevilles d'ivoire, qu'on enfonce dans les extrémités des os. Ces chevilles sont résorbées. Dans des coupes microscopiques de chevilles corrodées, on voit les marques de la résorption lacunaire.

M. Rosenbach et de même M. Kocher, prenant de rigoureuses précautions contre les infections, ont détruit la moelle des os longs par le galvano-cautère, par l'acide nitrique fumant, par l'amalgame de natrium, par l'ammoniaque, par la potasse et par d'autres caustiques. Ces deux savants n'ont pas vu se produire de nécrose à la suite de ces destructions étendues, par lesquelles les lames internes superficielles de l'os ont été certainement tuées.

Tant dans les expériences de M. Rosenbach et de M. Kocher que dans celles faites avec des chevilles d'ivoire, de l'os mort a disparu. Pourvu donc qu'il n'y ait pas eu d'infection, *l'os nécrosé est résorbé par le corps humain aussi bien que des parties molles.* La *nécrose aseptique* ne donne point de séquestre.

Cette *nécrose aseptique*, faut-il la ranger parmi les maladies du corps humain?

Sans doute. Les exemples suivants le démontrent suffisamment.

Obs. I. — Emma L..., âgée de dix-neuf ans, bonne, fut admise à Saint-Bartholomew's Hospital dans mon service (M. Paget), le 12 octobre 1869. Elle était bien nourrie et musclée, était un peu pâle. Elle se plaignait d'une douleur vive dans le genou gauche, et s'était toujours bien portée jusqu'à l'apparition de cette douleur.

L'articulation était très légèrement tuméfiée, avec du liquide dans sa cavité, mais ni chaude ni sensible. Ce qui semblait plus important c'était qu'une tuméfaction dure, dont la malade ne savait rien, entourait presque toute la partie moyenne de la diaphyse du fémur. Cette tuméfaction avait à peu près une forme ovale d'environ 6 pouces de longueur; elle était très ferme dans tous les points et tendue; une forte pression sur elle était très douloureuse, spécialement à sa partie moyenne. Tous les tissus de la cuisse paraissaient entièrement sains; aucune de ses parties ne semblait plus chaude qu'une autre. Il n'y avait ni fièvre, ni troubles généraux. Elle ne pouvait donner aucun renseignement sur la tuméfaction qui entourait le fémur, si ce n'est qu'elle pouvait être due à ce qu'elle cassait souvent de gros morceaux de bois sur sa cuisse.

Le 13 janvier, je (Paget) fis une incision d'environ 6 pouces de long à la partie externe de la cuisse, au niveau de la partie principale et la plus sensible de la tuméfaction. Tous les tissus incisés jusqu'à la face externe du périoste paraissaient parfaitement sains; il n'y avait dans aucun d'eux le plus léger signe de modification inflammatoire. Le périoste était, dans la partie divisée, épais d'un tiers à un demi-pouce, et dans toute son épaisseur, dense, induré, blanc et modérément vasculaire. Entre le périoste et l'os, l'incision mit à découvert une cavité aplatie, irrégulière, d'où sortit un peu de liquide couleur de sang et qui fut suivi par l'issue d'une sorte de substance molle, pareille à de grossières granulations. Dans cette cavité, qui avait de 1 pouce à 1 pouce et demi dans ses diamètres, se trouvait un séquestre mince, rugueux, séparé de la paroi du fémur, d'environ 1 pouce 1/4 de long et d'un quart de pouce de large. Les parois de la cavité, dont l'externe était formée par le périoste épaissi et l'interne par la surface creusée du fémur, donnaient une sensation unie et veloutée comme si elles étaient recouvertes de granulations semblables à celles des cavités ordinaires, qui contiennent des séquestres. Le séquestre paraissait provenir non des couches les plus externes du fémur, mais des couches situées immédiatement au-dessous d'elles [1].

Obs. II. — Un homme de vingt ans, ayant remarqué pendant dix semaines de la douleur et une tuméfaction à la cuisse droite, se fractura spontanément cette cuisse, quelques jours avant son entrée dans l'hôpital. Il montrait alors une tuméfaction considérable et diffuse, s'étendant du genou jusqu'au trochanter, et plus proéminente au milieu de la cuisse. Les parties molles étaient saines. Supposant un néoplasme malin, on désarticula la hanche. L'examen de la cuisse montra une nécrose totale

1. *Leçons de clinique chirurgicale*, par sir James Paget. Paris, 1877.

du fémur avec formation considérable d'os nouveau, tant par l'endoste que par le périoste. Le séquestre était en partie détaché, en partie il était encore fixe. Nulle part il y n'eut la moindre suppuration [1].

Je crois que ces deux preuves ne peuvent pas être réfutées, et qu'une *nécrose aseptique* existe certainement. Est-ce qu'elle se présente souvent?

Plusieurs malades, ayant la diaphyse d'un os long gonflée et douloureuse à la pression, me font penser au premier de ces exemples.

M. Macnamara observe que dans la syphilis héréditaire, la nécrose des os sans suppuration se trouve souvent [2].

M. Volkmann a publié, il y a quelques mois, un traité sur les tumeurs blanches [3]. Il arrive aux mêmes conclusions que moi dans mon travail d'il y a deux ans [4], à savoir : les tumeurs blanches sont toujours d'origine ostéale. Un noyau central caséeux ou une infiltration plus diffuse en sont la cause; le premier cas se présente le plus souvent. Or il se peut que pendant longtemps la présence de ces noyaux ne se manifeste par aucun accident. Dans les nombreuses résections que M. Volkmann a faites dans un but purement orthopédique, il a trouvé des noyaux caséeux dans les épiphyses, qui y étaient depuis plus de quinze et dix-sept ans, sans causer aucun accident et sans avoir suppuré. On n'y voyait d'autre signe d'inflammation qu'une légère éburnation des parties environnantes. Comme moi, M. Volkmann croit qu'il faut un excitant particulier, probablement septique, pour causer la suppuration dans ces noyaux. Mais, quel que soit cet excitant, le danger de la suppuration est toujours imminent, et il en résulte dans la grande majorité des cas une formation de séquestre.

Sans doute une *nécrose aseptique* se trouve donc souvent dans l'os spongieux des épiphyses.

Serait-il étonnant qu'une *nécrose aseptique* fût la cause de l'état douloureux qui, après les contusions des os et les distorsions, résiste si longtemps à tout traitement? Il me paraît plus que probable qu'une hémorrhagie dans l'os spongieux, suite de la contusion ou de la distorsion, entraîne la nécrose de la partie d'os environnée de toute part d'un caillot sanguin. Si l'individu est sain, cet état douloureux

1. W. M. Baker, *On necrosis without suppuration*, *British medical Journal*, 1877, vol. I, p. 266 ; *Centralblatt für Chirurgie*, 1877, n° 25.

2. C. Macnamara, *Clinical lectures on diseases of bone*, London, 1878, p. 190.

3. *Sammlung klinischer Vorträge*, n°s 168 et 169, 18 juin 1879.

4. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1878. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1878, n°s 17. — *Allgemeine medicinische Centralzeitung*, mai 1878. — *Centralblatt für medicinische Wissenschaften*, 1878.

et une légère inflammation ne persisteront que jusqu'à ce que la *nécrose aseptique* soit résorbée. S'il y a au contraire une diathèse scrofuleuse ou tuberculeuse, la nécrose et l'inflammation secondaire chronique pourront amener le développement de tubercules et le dépôt de masses caséeuses. Alors la *nécrose aseptique* peut encore exister sans donner de graves accidents; tout au plus une tuméfaction fongueuse se montre-t-elle. Mais, quand une infection purulente atteint ce dépôt [1], l'inflammation devient plus vive, la suppuration s'établit et à la fin il se trouve que l'amputation ou la résection est nécessaire.

Outre la tuméfaction des os, l'état douloureux après les contusions et les distorsions et la tumeur blanche, il y a encore une maladie qui peut se produire, ce me semble, à la suite de la *nécrose aseptique*, je veux parler du « cal douloureux ». M. Fischer a signalé des éclats d'os, collés dans le cal; il en a donné trois figures [2]. L'étiologie de cette *nécrose aseptique* est claire. L'os se fracturant, ces éclats ont été entièrement détachés des parties environnantes et se sont trouvés ainsi au milieu de caillots sanguins. Ceux-ci, eux-mêmes sans vitalité, n'ont pas pu nourrir les éclats, mais ont été promptement résorbés. Les éclats d'os renfermés dans le cal y entretiennent, jusqu'à leur résorption complète, une inflammation peu considérable et une formation exagérée d'os. Or ces deux symptômes sont les symptômes caractéristiques du cal douloureux.

Il me reste encore à indiquer l'usage pratique qu'on peut déduire de la théorie de la *nécrose aseptique*. L'exemple suivant suffira à en donner une idée.

Obs. III. — Un homme de cinquante-trois ans, étant sur mer, se brisa l'avant-bras 1 1/2″ au-dessus de l'articulation carpo-radiale. Lorsqu'on arriva neuf mois après à Glasgow, une pseudarthrose s'était formée. Après avoir vainement essayé une section sous-cutanée de la masse fibreuse, on réséqua les extrémités osseuses. Un érysipèle et une nécrose du radius s'ensuivirent. Le bras était alors tout à fait hors de service. Avant de l'amputer, M. Patterson a voulu faire encore un dernier essai avec la transplantation d'os animal, opération qui avait été faite une fois sans succès en Chine. Faisant usage de la méthode aseptique, il enleva la masse fibreuse, réséqua les quatre extrémités osseuses du radius et de l'ulna et fit avec la vrille des trous pour la suture des os. La distance entre les deux

1. L'expérience du chien, faite par M. Kocher, démontre la possibilité d'une telle infection au centre de l'os.

2. *Pitha und Billroth's Handbuch*, Band I, Abtheilung 2, B, p. 179, fig. 82; tableau IV, fig. 13 et 14.

extrémités du radius se montant à 3/4″, il prit de l'humérus d'un chien 3/4″ d'os, ayant soin de faire adhérer à cet os des lambeaux de périoste de 1/2″ de longueur. Après avoir fait aussi des petits trous dans cet os pour la suture, il fit avec du fil d'argent premièrement la suture de l'ulna et lia ensuite l'os transplanté aux deux extrémités du radius. Au bout de six semaines, il enleva la suture de l'ulna et la suture supérieure du radius. La plaie granulait à merveille; la présence d'os dénudé ne pouvait pas être constatée. La dernière suture enlevée, la plaie ne se cicatrisait pas encore tout à fait, mais douze mois plus tard l'os de chien s'évacua à *demi*-grandeur. La consolidation de l'avant-bras était excellente, et la main apte à tout usage; l'avant-bras n'était qu'un peu courbé [1].

L'utilité des chevilles d'ivoire doit être regardée aussi comme application de la théorie de la *nécrose aseptique*.

Nous avons vu que la gangrène ne se produit dans les parties molles mortifiées qu'après une infection septique; il est de même évident que tout os mortifié n'est pas encore un séquestre, il ne le devient aussi qu'après une infection septique. Cette supposition est confirmée par l'observation clinique.

Quand l'os est exposé à l'air sans aucune précaution particulière, il se forme toujours une nécrose superficielle. Toute plaie qui ne s'unit pas immédiatement et dans laquelle il y a de l'os dénudé finit par expulser un séquestre. Les nécroses et les séquestres des fractures compliquées, traitées sans application de la méthode aseptique, ne sont que trop justement redoutés.

Quand au contraire la guérison est aseptique, les séquestres ne se montrent jamais. Dans les fractures sous-cutanées, le périoste est souvent détaché très largement; jamais il ne se produit de nécrose. Quand on fait les opérations de la manière aseptique, on n'a pas à craindre la nécrose après avoir dénudé les os sur une très grande étendue. M. Maas a vidé tout le canal médullaire des os longs, M. Billroth, M. Ollier et récemment M. W. Busch ont fait des ligatures d'artères nourricières, sans qu'il se produisît de nécroses.

Des lésions considérables et de sérieuses perturbations de la nutrition sont supportées ainsi sans formation de séquestres, tandis qu'une simple exposition des os à l'air suffit pour les faire naître.

En terminant, j'arrive pour les os à la même conclusion que celle énoncée pour les parties molles, à savoir : *Les nécroses aseptiques sont résorbées ou enkystées. L'infection septique est la cause de la formation des séquestres.*

1. *Centralblatt für Chirurgie*, 1878, p. 845. — *The Lancet*, 1878, vol. II, p. 539.

NOTE

POUR SERVIR A DÉTERMINER

LE TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL

DU FAISCEAU SUPÉRIEUR DU FACIAL

Par H. HALLOPEAU

Les cordons nerveux, considérés comme organes distincts, cessent en réalité d'exister au moment où ils perdent, en se confondant avec les centres, leur enveloppe conjonctive, leurs gaines lamelleuses et leurs vaisseaux propres; mais les faisceaux de fibres qui en constituent les parties essentielles n'en conservent pas moins une certaine individualité, ils ne disparaissent pas dans la masse centrale, et l'on peut affirmer, dès aujourd'hui, qu'ils établissent par eux-mêmes, et par les amas de substance grise placés sur leur chemin, une communication non interrompue entre les centres cérébraux et les parties périphériques. Il s'en faut cependant que l'on possède des données suffisantes pour indiquer avec précision quel en est leur trajet; la question est à l'étude, et, malgré les progrès qu'elle a faits dans ces dernières années [1], elle présente encore bien des inconnues : c'est une de ces inconnues que nous essaierons de dégager en partie à l'aide d'un fait que nous avons eu récemment l'occasion d'observer et des cas analogues qui ont été publiés à l'étranger.

On sait que le tronc du nerf facial, au moment où il pénètre dans le mésocéphale, se divise en deux faisceaux dont l'un se rend au noyau qui lui est commun avec le moteur oculaire externe et l'autre à un noyau situé plus en avant dans le faisceau latéral du bulbe, près de l'olive supérieure (M. Duval [2]). La pathologie démontre que le premier de ces faisceaux préside à l'innervation motrice de l'orbi-

1. Charcot, *Etudes sur les localisations cérébrales.*
2. M. Duval, *Société de biologie*, 1878.

culaire des paupières et des muscles du front, le second à celle des autres muscles cutanés de la face; on peut, pour la commodité du langage, leur appliquer les dénominations assignées par Duchenne de Boulogne à leurs noyaux respectifs et les appeler faisceaux cérébraux supérieur et inférieur du facial. Nous ferons remarquer qu'ils ne représentent pas les deux branches terminales de ce nerf, et l'on ne peut s'en étonner, car, en règle générale, le groupement des fibres qui concourent à former un même tronc nerveux se fait suivant des modes très différents au centre et à la périphérie, et l'on chercherait en vain dans la littérature médicale un fait dans lequel une lésion du cerveau aurait donné lieu à des troubles fonctionnels ou trophiques exactement circonscrits aux parties innervées par un même tronc périphérique.

On possède des notions assez étendues sur le trajet du faisceau facial inférieur; on sait, en premier lieu, qu'il est constamment lésé, en même temps que le faisceau moteur des membres (faisceau pyramidal), dans l'hémiplégie commune, celle qui est produite par l'oblitération de la sylvienne ou la rupture des artères lenticulo-striées ou optiques; il est donc au moins vraisemblable qu'après s'être entrecroisé dans la protubérance il chemine avec le faisceau pyramidal dans la partie moyenne du pédoncule cérébral et de la capsule interne; l'histoire des paralysies corticales montre de plus qu'il s'en sépare dans le centre ovale pour gagner isolément la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante. On peut ainsi suivre ce faisceau depuis son origine jusqu'à sa terminaison.

Il n'en est pas de même pour le faisceau facial supérieur : si l'on s'en tient aux données classiques, il semble qu'il se perde au-dessus de la protubérance; l'anatomie ne peut guère en effet le suivre au delà du noyau qui lui est commun avec le moteur oculaire externe, et son intégrité dans les lésions des hémisphères est la règle. La pathologie expérimentale semble cependant indiquer qu'il entre en rapport avec l'écorce, car Ferrier a vu chez le chien la galvanisation de la deuxième frontale provoquer l'occlusion des paupières; mais on ne sait pas exactement à quelle partie du cerveau humain répond cette circonvolution du chien, et, d'un autre côté, on peut se demander si cette excitation n'agit pas à distance, comme le fait vraisemblablement celle de la dure-mère (Bochefontaine).

L'observation pathologique nous apprend, en tout cas, que le faisceau de l'orbiculaire ne suit pas le trajet du faisceau facial inférieur à travers la capsule interne et le centre ovale, et qu'il n'aboutit pas à la même circonvolution. La plupart des auteurs admettent même que, dans l'hémiplégie vulgaire, la partie supérieure de la

face échappe constamment à la paralysie. Cette proposition n'est pas rigoureusement exacte, car souvent, suivant la remarque de M. le professeur Potain, les mouvements de l'orbiculaire ne s'accomplissent régulièrement du côté malade que s'ils sont associés aux mouvements du côté sain et ils ne peuvent se produire isolément; un de ses élèves, M. Simonneau [1], a constaté le fait dans onze observations; nous avons nous-même reconnu plusieurs fois, surtout dans des hémiplégies récentes, que l'occlusion des paupières se faisait plus difficilement, plus lentement et moins complètement du côté malade que du côté opposé; il sera intéressant de rechercher dans quelles conditions ce phénomène se produit; il semble indiquer que, si les filets de l'orbiculaire ne sont pas confondus avec ceux qui se distribuent à la partie inférieure de la face, ils n'en sont pas toutefois très éloignés. Les cas dans lesquels ces filets ont été directement et complètement intéressés vont nous permettre de préciser davantage. Ils ne sont pas très exceptionnels, car nous avons, pour notre part, rencontré, depuis trois ans, quatre malades chez lesquels il existait une paralysie de l'orbiculaire en même temps qu'une hémiplégie du même côté; mais les seuls faits qui puissent servir à résoudre la question qui nous occupe sont ceux dans lesquels on a pu déterminer exactement le siège des lésions, et ceux-là sont rares, car nous n'en avons trouvé dans la littérature médicale que deux, appartenant l'un à Huguenin, l'autre à Chvostek; celui que nous avons observé récemment à l'Hôtel-Dieu et dont nous rapportons ci-après l'observation est donc le troisième. Voici d'abord, d'après l'analyse de *Jahresbericht* (1872) [2], le résumé du cas de Huguenin.

Observation d'Huguenin. Une femme atteinte d'une néphrite interstitielle est prise brusquement d'une parésie du bras droit en même temps que d'une paralysie faciale incomplète du même côté; la malade ne peut plisser le front, elle ne peut clore les paupières; les muscles de l'aile du nez ne sont que très légèrement intéressés; ceux de la bouche paraissent intacts. Les jours suivants, la paralysie du bras disparaît, celle de la face persiste seule; on trouve à l'autopsie un foyer hémorrhagique du volume d'une noisette, dont une moitié occupe la base du noyau lenticulaire et l'autre moitié ainsi que l'anse lenticulaire la partie adjacente de la couche optique.

Huguenin conclut de cette observation que le rameau de l'orbiculaire palpébral est contenu dans l'anse du noyau lenticulaire,

1. Simonneau, *De la conservation des mouvements associés des yeux dans les hémiplégies de cause cérébrale.* Thèse de Paris, 1877.
2. *Jahresbericht fur die medicinische Wissenschaft*, 1872.

faisceau qui forme la couche profonde de l'anse pédonculaire de Gratiolet, naît des lames médullaires verticales du *globus pallidus* (1er segment du corps strié) et se dirige vers le bord interne du pédoncule cérébral, avec lequel il se confond [1].

Dans le fait de Chvostek, dont nous n'avons eu connaissance que par la courte analyse qu'en donne Nothnagel [2], il y avait eu paralysie du membre supérieur droit et de la moitié droite de la face. On trouva à l'autopsie un foyer hémorrhagique dans le noyau lenticulaire droit.

Le noyau lenticulaire a été également intéressé chez la malade que nous avons pu étudier récemment à l'Hôtel-Dieu et dont voici l'observation :

Observation. Hôtel-Dieu. Service de M. Frémy, remplacé par M. Hallopeau [3]. — *Néphrite interstitielle, hémorrhagie cérébrale, hémiplégie droite intéressant l'orbiculaire des paupières.*

Rosalie O., âgée de trente-huit ans, entre le 12 juin 1879 au nº 2 de la salle Sainte-Marie. Il est difficile d'obtenir d'elle des renseignements exacts sur ses antécédents, car elle n'est pas pleinement en possession de ses facultés mentales; elle semble constamment plongée dans un état d'hébétude; ses réponses sont contradictoires; elle dit elle-même que, pendant un séjour qu'elle a fait récemment à Lariboisière, elle n'avait pas sa raison. Elle a été frappée brusquement, plusieurs jours auparavant, d'une hémiplégie du côté droit; la paralysie est incomplète : elle n'empêche pas la marche; on remarque seulement que la jambe droite traîne et ne se détache qu'incomplètement du sol; le membre supérieur droit est affaibli, les traits se dévient à gauche quand on provoque un mouvement de la physionomie et particulièrement lorsque l'on invite la malade à découvrir les dents supérieures; l'orbiculaire droit est intéressé, car si la malade cherche à fermer les yeux, le mouvement ne se produit qu'à gauche; à droite, les paupières restent écartées, exactement comme dans les paralysies faciales d'origine périphérique; quand la malade plisse le front, l'on constate que les rides s'accentuent beaucoup moins à droite qu'elles ne le font à gauche. Il y a donc paralysie de la totalité des muscles animés par le facial, et cette paralysie siège du même côté que celle des membres. Les troubles intellectuels rendent difficile l'exploration de la sensibilité; le premier jour, elle paraît légèrement affaiblie, mais ce symptôme n'est plus constaté dans les observations ultérieures.

La malade dit avoir ressenti dernièrement des douleurs dans les

1. Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*, traduction de Th. Keller, annotée par Mathias Duval.

2. Nothnagel, *Handbuch der Kraukheiten den Nervensytem*, 1876. — Chvostek, *Œsterr. Zeitsch. für prakt. Heilk.*, 1870, nº 35.

3. L'observation a été rédigée d'après les notes recueillies par M. Cohen, externe du service.

lombes; les urines renferment du sang; elles contiennent une grande quantité d'albumine ; il n'y a pas d'hydropisie. Le cœur est augmenté de volume, sa pointe est abaissée, et l'auscultation permet de constater que le premier bruit cardiaque est dédoublé. Les signes dont nous venons de parler en dernier lieu, l'albuminurie et l'hypertrophie du cœur dénotent chez cette malade l'existence d'une maladie de Bright, et l'on croit dès lors devoir rattacher les troubles de la motilité à une hémorrhagie cérébrale qu'ont amenée vraisemblablement les troubles provoqués par la lésion rénale dans la tension artérielle et la nutrition des vaisseaux. La température est normale; il n'y a pas actuellement de troubles digestifs. La malade est mise au régime lacté.

Le 16 juin, il se produit une attaque d'éclampsie; les urines renferment un peu moins de sang ; il y a de la diarrhée.

Le 19, nouvelle attaque; elle est suivie d'excitation cérébrale ; la malade veut à toute force quitter l'hôpital.

Les jours suivants, les attaques d'éclampsie se reproduisent à plusieurs reprises; il survient un certain degré de contracture permanente dans les membres paralysés, et particulièrement dans le bras. Le dédoublement du premier bruit cardiaque est tellement prononcé, que l'on se demande s'il ne s'agit pas d'un frottement.

Le 25, la malade est depuis hier dans un état de stupeur voisin du coma ; la respiration est stertoreuse, la face couverte de sueur; la mort survient dans le courant de la nuit suivante.

AUTOPSIE. — *Reins.* — Ces organes présentent les lésions caractéristiques d'une néphrite interstitielle déjà avancée : ils sont granuleux à leur surface ; celui du côté gauche est notablement diminué de volume, et l'atrophie porte particulièrement sur la substance corticale. L'examen microscopique pratiqué peu de jours après l'autopsie par M. Hallopeau, y dénote une augmentation considérable de l'épaisseur des tractus conjonctifs qui séparent les tubes urinifères; dans la substance corticale, les parois des artères sont notablement épaissies.

Le cœur est considérablement augmenté de volume; les parois du ventricule gauche mesurent 22 millimètres dans leur partie moyenne; ses fibres sont en voie de dégénération graisseuse; le muscle présente une coloration jaunâtre, les artères sont le siège en un petit nombre de points d'une dégénérescence athéromateuse peu avancée.

Le bulbe rachidien, la protubérance annulaire et le nerf facial paraissent exempts de toute altération.

Il n'y a rien d'anormal dans les pédoncules cérébraux ; les hémisphères cérébraux sont détachés l'un de l'autre, ainsi que du mésocéphale, puis sectionnés par des coupes transversales et verticales pratiquées méthodiquement d'avant en arrière. L'hémisphère gauche renferme un foyer hémorrhagique; il est constitué par une cavité qui mesure environ 3 centimètres verticalement et 2 centimètres 1/2 dans les autres directions ; le tissu nerveux est rouge et ramolli tout autour du foyer, dont les dimensions se trouvent ainsi notablement augmentées ; la lésion,

intéresse à la fois le noyau caudé dont la surface ventriculaire est infiltrée de sang sur une surface d'environ 1 centimètre de diamètre, la partie antérieure de la capsule interne, le noyau extra-ventriculaire, la capsule externe et l'avant-mur; elle s'avance ainsi jusqu'au voisinage des circonvolutions de l'insula; le ramollissement du noyau lenticulaire en arrière de la cavité peut être suivi jusqu'au niveau de la coupe transversale qui passe par la circonvolution frontale antérieure.

Les parois de la cavité présentent une coloration d'un rouge brunâtre; le sang qu'elle renferme est noirâtre, en partie coagulé; il est manifeste que l'hémorrhagie remonte déjà d'un certain nombre de jours. Sur la coupe transversale qui passe par les circonvolutions frontales, à 2 centimètres de leur base, on voit un second foyer de dimensions moindres que celles du premier : il mesure 1 centimètre de diamètre environ; il occupe le centre dans la partie qui est située immédiatement au-dessous de la deuxième circonvolution frontale.

Dans l'hémisphère gauche, on trouve sur la coupe frontale antérieure, dans le noyau lenticulaire, tout près de sa surface externe, un petit foyer du volume d'un pois.

On voit que dans trois cas le foyer occupait le noyau lenticulaire du corps strié; cette lésion, leur étant seule commune, peut seule rendre compte du symptôme insolite qui leur était commun; on est donc en droit d'admettre que le faisceau de l'orbiculaire traverse cette partie de l'encéphale, ou tout au moins en passe assez près pour être intéressé par les hémorrhagies qui s'y développent. S'il traverse le noyau lui-même, il fait sans doute partie de ces tractus blancs qui sillonnent en grand nombre sa partie interne et permettent de le considérer comme un conducteur, en même temps que comme un centre d'innervation.

Huguenin avait été conduit, par l'observation du fait que nous avons résumé plus haut, à localiser le faisceau de l'orbiculaire dans l'anse lenticulaire et non dans le noyau de même nom; cette conclusion ne ressort pas nécessairement de son observation, car il est dit expressément que la lésion intéressait à la fois l'anse et le noyau. Il est possible, d'autre part, que dans notre fait et dans celui de Chvostek le foyer hémorrhagique contenu dans le noyau ait agi par compression sur l'anse qui l'avoisine; cette différence de localisation est en réalité sans grand intérêt, car l'anse présente d'étroites connexions physiologiques avec le noyau, et ses faisceaux se continuent avec les tractus blancs du *globus pallidus*.

L'hypothèse d'après laquelle le faisceau traverserait le noyau lenticulaire paraît au premier abord incompatible avec l'absence de paralysie palpébrale dans les hémiplégies liées à l'oblitération complète de la sylvienne ou à la rupture des lenticulo-striées, car constamment

en pareil cas il existe une lésion du noyau lenticulaire; mais il faut considérer que le noyau lenticulaire est un organe complexe, de dimension considérable, et que dans les faits dont nous venons de parler il n'est atteint que partiellement. Pour les hémorrhagies, le fait n'est pas douteux, car les foyers se forment le plus souvent aux dépens des artères lenticulo-striées et n'intéressent guère que le troisième segment du noyau (putamen). Les ramollissements produits par l'oblitération complète de la sylvienne devraient au contraire être totaux, si réellement, comme on l'admet généralement depuis le mémoire de M. Duret, ce vaisseau fournit toutes les artères qui alimentent ce centre ganglionnaire. Des recherches entreprises sur ce point particulier d'anatomie nous ont démontré que la proposition de M. Duret [1] était trop absolue, et que le noyau lenticulaire reçoit constamment des branches de la cérébrale et de la choroïdienne antérieure [2]. Nous les avons suivies par dissection simple sur six cerveaux frais, et nous les avons vues également sur un cerveau finement injecté par M. Remy. Elles peuvent facilement échapper à l'observation, en raison de leurs petites dimensions et de la facilité avec laquelle elles se rompent. Le rameau de la cérébrale antérieure avait été signalé par M. Rendu dans sa thèse inaugurale; il se détache du vaisseau à peu de distance de son origine, se porte en dehors et en arrière, traverse la partie postérieure de l'espace perforé et pénètre dans la partie sous-jacente du noyau lenticulaire. Les rameaux venant de la choroïdienne antérieure sont ordinairement multiples; le plus constant se détache à 1 centimètre de l'origine de ce vaisseau, croise la bandelette optique au niveau du pédoncule et la perfore dans sa partie externe pour s'engager également dans le premier segment du corps strié, où elle se divise en ramuscules plus fins; plusieurs fois, nous avons pu les suivre jusque dans le segment externe.

Il résulte de ces faits que la partie inféro-interne du noyau lenticulaire, celle que l'on décrit sous le nom de *globus pallidus*, doit échapper partiellement au ramollissement produit par l'oblitération complète de la sylvienne. Si le prolongement cérébral du faisceau de l'orbiculaire traverse cette partie, on s'explique comment il n'est pas intéressé, ou ne l'est qu'à un faible degré dans l'hémiplégie vulgaire.

MM. Charcot et Brissaud, dans une publication récente sur la constitution du faisceau pyramidal, admettent que les fibres destinées aux

1. Duret, *Recherches sur la circulation de l'encéphale* (*Archives de physiologie*, 1874).
2. Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.

noyaux du bulbe traversent le genou de la capsule interne; ils n'indiquent pas que cette remarque s'applique au faisceau de l'orbiculaire, mais, quand il en serait ainsi, cette proposition ne se trouverait pas en désaccord avec les faits sur lesquels nous venons d'appeler l'attention, car cette partie de la capsule est précisément en connexion intime avec le *globus pallidus*.

On peut, à l'aide du jalon qui vient d'être posé, se représenter quel doit être, dans la plus grande partie de son étendue, le trajet encéphalique du faisceau supérieur du facial : né sans doute d'un point encore indéterminé de l'écorce cérébrale, il traverse le centre ovale et probablement aussi la capsule interne, passe dans le segment interne du noyau lenticulaire ou dans son voisinage immédiat et vient se placer dans le pédoncule cérébral avec le faisceau bulbaire en dedans du faisceau pyramidal, qui occupe sa partie médiane (Charcot), pour s'entrecroiser en un point indéterminé de la protubérance et aboutir au noyau qui lui est commun avec le moteur oculaire externe. Ce dernier point est en désaccord avec la description de Meynert et de Huguenin, car ces auteurs n'admettent pas que les fibres hémisphériques entrent en rapport avec les noyaux du bulbe ; ils professent au contraire qu'elles passent directement dans le nerf pour transmettre les mouvements *volontaires*, tandis que les fibres émanées des noyaux serviraient exclusivement aux *réflexes*. Déjà M. Mathias Duval a opposé à cette manière de voir des objections tirées de l'anatomie [1]; nous la repoussons également au nom de la pathologie, car elle est absolument incompatible avec ce que l'on observe dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne où la paralysie des mouvements *volontaires* des lèvres reconnaît manifestement pour cause l'atrophie du noyau facial inférieur [2].

On peut concevoir, d'après les données que nous venons de fournir, dans quelle mesure la paralysie des faisceaux supérieurs du facial pourra servir au diagnostic local des lésions cérébrales : isolée, elle pourrait faire soupçonner, si elle n'avait pas les caractères d'une paralysie périphérique, une altération de l'écorce ou du centre ovale, bien qu'il n'en existe pas jusqu'ici d'observation; associée à la paralysie des membres du même côté, elle indiquera une lésion de la capsule interne, du noyau lenticulaire de l'anse de Gratiolet, du pédoncule cérébral ou même de la partie supérieure de la protubérance, car l'entrecroisement semble se faire immédiatement au-dessus des noyaux.

1. Annotation à l'ouvrage cité de Huguenin.
2. M. Mathias Duval a donné récemment la preuve histologique de ce fait admis depuis longtemps par analogie avec ce que l'on savait de l'hypoglosse (ouvrage cité).

DE L'EMPLOI D'UN DOUBLE TUBE A DEMEURE

DANS LE TRAITEMENT DE LA

PLEURÉSIE PURULENTE

(D'APRÈS DEUX FAITS OBSERVÉS A LA CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR POTAIN)

Par Georges HOMOLLE.

Toutes les fois que le médecin se trouve en présence d'une pleurésie purulente et que la nécessité d'une intervention chirurgicale lui est imposée par la nature même de l'épanchement, il doit choisir, entre les diverses méthodes de traitement, celle qui présente pour ce cas particulier les plus grandes chances de succès.

Lorsque le pus évacué par une thoracentèse est fétide et que des accidents sérieux de putridité persistent ou reparaissent peu après l'opération, la ligne de conduite à suivre est en quelque sorte toute tracée ; l'opération de l'empyème est indiquée d'une façon presque formelle.

Il en est autrement lorsque, après une série de ponctions successives, le liquide purulent se reproduit toujours en quantité à peu près égale, sans que l'état général du malade s'aggrave d'une manière notable et rapide. Alors la dyspnée que provoque l'accumulation d'un nouvel épanchement oblige seule tout d'abord à répéter la thoracentèse ; mais il faut bientôt reconnaître que la cavité n'a aucune tendance à diminuer et à s'oblitérer, et que la guérison ne peut être espérée du mode de traitement employé.

Faire, dans ces conditions, une large incision de la paroi, laisser pénétrer l'air au contact d'une vaste surface enflammée et suppurante, c'est exposer le malade à une violente recrudescence des phénomènes phlegmasiques ou à l'invasion des accidents de putridité auxquels il avait échappé jusque-là. Autant, chez quelques sujets, l'amélioration est soudaine et considérable lorsque l'opération de l'empyème permet d'évacuer des produits en décomposition dont le séjour dans la plèvre entretenait les désordres généraux les plus

menaçants, autant peut se trouver, au moins temporairement, modifié d'une manière défavorable l'état de certains pleurétiques, lorsqu'après avoir, pendant quelque temps, toléré sans grand dommage un épanchement purulent, ils viennent à subir la pleurotomie. La fièvre, qui diminue rapidement dans un cas, et cesse même quelquefois presque complètement après les premiers lavages qui détergent la plèvre, peut s'allumer, dans l'autre, à partir du moment où la poitrine est ouverte. Cette aggravation, il est vrai, n'est souvent que transitoire, mais elle peut laisser le malade affaibli, sans appétit et dans des conditions peu favorables au succès d'une cure qui doit nécessairement être longue.

Alors même que la pleurotomie n'est suivie d'aucun accident immédiat, elle présente toujours une imperfection à laquelle on peut se soustraire en recourant à d'autres méthodes; elle est relativement peu favorable à l'accollement des plèvres, qui est la condition nécessaire de la guérison définitive. Il importe, pour comprendre la portée de cette objection, de se rappeler ce que devient la pression intra-thoracique alors qu'une collection séreuse ou purulente est accumulée dans la plèvre, après une thoracentèse ou après une large incision des parois. Il suffit d'avoir observé comment le liquide s'écoule quand on emploie le procédé de Reybard pour reconnaître que la tension intra-pleurale est presque toujours positive, au moins dans l'expiration, au début d'une thoracentèse, et qu'à la fin elle tend à devenir négative : l'écoulement s'arrête avant évacuation complète, et l'on est menacé même de voir l'air pénétrer dans la plèvre.

Le manomètre, qui est maintenant employé dans la thoracentèse d'une façon usuelle à la clinique de M. Potain, comme il l'est dans les services de MM. Quincke et Leyden à Berlin, permet d'apprécier avec exactitude ces modifications de la pression intra-thoracique auxquelles j'ai consacré un travail spécial inséré dans cette Revue [1]. On sait que, dans les grands épanchements pleuraux, la tension est positive et fait équilibre à une colonne de mercure de + 5 à + 10 millimètres comme chiffres moyens, et qu'elle peut s'élever par exception à + 20 et même + 30. On sait en outre que l'état des parois plus ou moins rigides ou élastiques, de la plèvre plus ou moins épaissie, et du poumon enfin, qui peut être affaissé, enflammé, congestionné ou bridé par des fausses membranes, a, sur le degré de pression intra-pleurale, une influence presque aussi grande que l'abondance même du liquide.

Après que l'on a vidé la plèvre, le manomètre indique une aspi-

1. *De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux* (*Rev. mens.*, t. III, p. 81).

ration qui se mesure par une pression négative de — 5, — 10, — 20 ou — 30 millimètres, et qui peut être plus basse encore. La décompression subie par le poumon expose à des accidents très divers, depuis quelques quintes de toux plus ou moins pénibles jusqu'à l'œdème et à l'hyperémie aigus accompagnés ou non d'expectoration albumineuse.

A la suite de l'empyème, la pression atmosphérique s'exerce également sur les deux faces de la paroi thoracique et tient le poumon affaissé; l'opération a délivré la paroi et l'organe de la poussée qu'exerçait le liquide, sans exposer en général aux dangers d'une décompression exagérée.

Il y a là un avantage incontestable, mais il faut remarquer qu'aucune action ne sollicite le rapprochement des deux plèvres; la cage thoracique est en quelque sorte en équilibre entre deux pressions équivalentes et n'est entraînée à revenir sur elle-même que par la rétraction cicatricielle de la plèvre enflammée. D'autre part, c'est à peine si le poumon se dilate faiblement, lorsque la tension de l'air contenu dans les bronches s'élève, sous l'influence de l'expiration, au chiffre de + 1 à + 3 millimètres (il est vrai qu'elle peut atteindre + 50 et au delà, dans la toux ou l'expiration forcée).

Les conditions seraient, à n'en pas douter, plus favorables si une aspiration modérée, qu'il fût, dans une certaine mesure, possible de régler, se trouvait maintenue dans la plèvre. L'expansion progressive du poumon et le retrait thoracique se feraient ainsi d'une façon simultanée; ils seraient à la fois plus complets et plus rapides.

Il est d'autres circonstances dans lesquelles le poumon, fortement refoulé par un grand épanchement, supporte mal la décompression, et où les accidents ne sont sûrement évités que si la tension intrapleurale reste un peu supérieure à la pression atmosphérique.

La pleurotomie faite, il n'y a aucun moyen de produire dans la cavité thoracique soit une aspiration, soit une pression positive; mais deux autres procédés permettent de répondre à ces indications : ce sont les procédés du siphon et du double tube à demeure; l'un et l'autre appartiennent à M. le professeur Potain; le premier est bien connu; le second a été appliqué deux fois chez des malades de Necker que j'ai observés avec M. Potain lorsque j'avais l'honneur d'être son chef de clinique et dont l'histoire se trouve résumée dans mon mémoire (obs. I et II). Ils sont, d'une manière générale, préférables à l'usage de la canule à demeure et au drainage; ils peuvent, dans des conditions déterminées, être préférables à l'opération de l'empyème par incision.

La canule à demeure, rigide et parfois irritante, laisse toujours à

un moment donné pénétrer l'air dans la plèvre, de sorte que, sans avoir les avantages considérables de la pleurotomie, elle en a les inconvénients. Le drainage est souvent difficile dans son application : la pointe du trocart court le risque de léser le poumon ou le diaphragme et n'est pas aisément conduite vers l'espace intercostal et vers le point précis où elle doit ressortir ; il est souvent aussi infidèle dans ses résultats : les trous dont est perforé le drain ne laissent pas librement passage aux liquides injectés, dont la plus grande partie ressort directement par l'extrémité du tube, et ne donnent pas une issue facile aux flocons purulents qui stagnent dans les bas-fonds de la cavité pleurale.

Toutes les fois que la plèvre ne renferme pas de grands lambeaux mortifiés, des corps étrangers, des caillots volumineux et putrides (auxquels cas la pleurotomie doit être pratiquée sans hésitation), le siphon permet de faire, à l'abri de l'air, des lavages faciles et efficaces. Il suffit, pour obtenir un certain degré d'aspiration intra-pleurale, d'extraire une quantité de liquide suffisante après qu'on a cessé d'en laisser pénétrer ; il est également facile de maintenir une tension un peu supérieure à la pression atmosphérique. L'objection sérieuse que l'on peut faire à ce procédé, c'est que, l'entrée et la sortie du liquide se faisant d'une façon successive, le poumon se trouve nécessairement soumis à des alternatives de compression et de décompression ; on est obligé de ne laisser pénétrer et de n'extraire que de très petites quantités de liquide à la fois, sous peine de provoquer des accès de toux ou des douleurs, et l'on perd ainsi les avantages d'une irrigation à grande eau, qui irait remuer les couches profondes où le pus tend à stagner.

L'application d'un double tube à demeure est une opération simple ; elle permet de faire circuler dans la plèvre, à l'abri de l'air, de grandes quantités de liquide, sans que le poumon ait à subir de changements de pression brusques ou considérables ; elle fournit le moyen de régler et de maintenir le degré de tension intra-pleurale qui paraît le plus propre à favoriser l'expansion pulmonaire.

L'un des deux pleurétiques chez qui M. Potain eut recours à ce procédé guérit ; l'autre mourut ; mais les deux faits, intéressants à plus d'un titre, me paraissent également dignes d'être rappelés.

Le premier malade (obs. I du mémoire cité) était un jeune garçon de 15 ans, qui entra dans le service le 30 novembre 1876 et qui en sortit guéri le 9 juillet 1877.

Une pleurésie droite avait débuté chez lui le 28 novembre avec une grande violence et avait donné lieu à des accidents généraux d'une assez

haute gravité pour que l'on fût autorisé à croire que l'épanchement avait été d'emblée ou était très rapidement devenu purulent. Deux thoracentèses furent pratiquées, le 17 décembre et le 16 janvier; toutes deux donnèrent issue à du pus. La collection se reproduisit rapidement, et le 29 janvier les signes physiques indiquaient la présence d'une quantité de liquide au moins égale à celle qui avait été extraite à chacune des deux opérations. Dans ces conditions, et comme une nouvelle thoracentèse ne semblait pas devoir donner des chances sérieuses de succès, M. Potain fit l'application d'un double tube à demeure.

Voici en quelques mots l'indication du manuel opératoire : On pratique dans le cinquième espace intercostal, dans la ligne verticale de l'aisselle, deux ponctions, à cinq centimètres l'une de l'autre, au moyen du gros trocart dont on se sert pour faire la thoracentèse par le procédé de Reybard. On fait pénétrer deux tubes de caoutchouc dans les canules, qui sont ensuite retirées avec précaution, pendant que les tubes restent à leur place. Ces derniers sont mis au moyen de petits ajutages en verre en communication avec de longs tuyaux de caoutchouc; l'un, qui servira de voie d'entrée pour les liquides employés au lavage de la plèvre, fait l'office de siphon et plonge dans un vase rempli d'eau tiède; l'autre, qui constitue la voie d'écoulement, plonge dans l'eau d'un bocal placé en bas du lit. On est ainsi à l'abri de toute aspiration d'air.

Les ponctions se trouvent faites à une petite distance l'une de l'autre, de sorte qu'il suffirait, si la pleurotomie devenait nécessaire, de réunir par une incision les deux orifices. On comprend que les deux ponctions puissent être faites successivement avec le même trocart, mais on peut aussi employer un instrument d'un plus petit diamètre pour l'orifice d'entrée (c'est ce qui a été fait ici); on se servira par exemple d'un petit trocart à hydrocèle qui peut donner passage à un tube de caoutchouc de calibre suffisant pour la pénétration du liquide.

Les tubes qu'on fait pénétrer dans la cavité pleurale doivent s'y enfoncer d'une longueur déterminée, qu'on appréciera facilement si l'on a le soin de marquer par avance un repère; le tube d'entrée plongera plus profondément, de dix centimètres environ; on lui donnera donc une longueur de quinze à dix-huit centimètres, suivant l'épaisseur plus ou moins grande des parois thoraciques; l'autre pénétrera seulement de cinq à six centimètres; sa longueur totale sera de dix à douze centimètres.

Les choses étant ainsi disposées, on laisse la plèvre se vider en partie, et, lorsqu'une quantité suffisante de pus est évacuée, on fait pénétrer au moyen du siphon, sous une faible pression (le flacon

réservoir étant très peu élevé par rapport au niveau de la ponction), de l'eau tiède qui circule librement dans la cavité pleurale et dont on règle l'écoulement à volonté, jusqu'à ce qu'elle sorte presque limpide.

Pour éviter les accidents que pourrait produire une décompression trop considérable, on laisse rentrer du liquide jusqu'à ce que l'équilibre établi entre le flacon réservoir et la plèvre indique que la tension intra-pleurale est égale à la pression atmosphérique.

Les deux tubes laissés à demeure sont bouchés à l'aide de petits fossets; une couche d'ouate et un bandage de corps constituent le pansement, qui n'est pas changé jusqu'au lendemain matin.

A partir du 28 janvier, les lavages sont faits avec une solution d'acide salicylique, à 1 gr. 50 pour 1000, une seule fois par jour, mais avec précaution de faire circuler le liquide jusqu'à ce qu'il ressorte tout à fait clair.

Dès le 29, la fièvre tombe; la température, qui était le jour de l'opération de 37°,6 le matin et 38°,8 le soir, s'élève le lendemain à 38° et 39°,2, mais pour retomber à 37°,8 et 38°,2 le jour suivant et rester constamment inférieure à 38° pendant tout le commencement du mois de février.

Les forces et l'appétit reviennent; les téguments sont moins pâles; le pouvoir colorant du sang est de 9 1/2 (colorimètre Malassez).

Le 10 février, le pus est de bonne nature, bien lié, très peu abondant (50 gr. environ chaque matin). Le murmure vésiculaire est presque normal jusqu'à trois centimètres au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate; au sommet, on entend, dans les grandes inspirations, des bruits superficiels qui semblent être des frottements. Le côté droit s'affaisse, comme l'indiquent et la déformation constatée au cyrtomètre et la diminution considérable du périmètre thoracique (37 cent. à droite, 39 à gauche; 76 cent. de périmètre total au lieu de 82).

Un accident contre lequel il importe de se prémunir avec tout le soin possible vient, à ce moment, jeter quelque trouble dans l'évolution de la maladie, qui marchait d'une façon très régulière vers la guérison : c'est la chute prématurée des tubes, provoquée à la fois par la diminution de capacité du kyste pleural, par le bourgeonnement des trajets fistuleux et enfin par les mouvements du malade, qui est levé toute la journée et ne peut être maintenu en repos.

Le tube antérieur, celui qui servait à l'écoulement et plongeait moins profondément dans la cavité pleurale, tombe le premier, le 10 février, et ne peut être remis en place, à cause de la sinuosité de trajet sans doute. L'orifice s'oblitère complètement en peu de jours.

Le 22, le second tube est trouvé de même dans les pièces du pansement, mais il peut être réintroduit. Les lavages se font très bien encore. Le malade mange beaucoup et se promène toute la journée; il engraisse et prend des couleurs.

Le 1er mars, l'amélioration semble assez complète pour qu'on ne replace pas le tube, qui est encore tombé. Dès ce jour, la fièvre recommence, la température du soir est constamment supérieure à 39°, et celle du matin au-dessus de 38°; le pouls dépasse presque constamment 120. Le chiffre des globules rouges a beaucoup augmenté (3,434,400); mais très rapidement la proportion des globules blancs s'élève, jusqu'à 5 pour 100. Malgré la rétraction du thorax, qui mesure seulement 75 centimètres, tout indique la rétention du pus. L'appétit se perd, des vomissements se répètent après les repas, le malade se plaint d'une saveur extrêmement désagréable, l'haleine devient fétide ; enfin, le 14 mars, la vomique, que ces accidents annonçaient, se produit; elle est en peu de jours suivie d'un amendement complet.

A partir du 19 mars, la température reste constamment au-dessous de 38°: l'état général est bientôt excellent. L'affaissement du côté fait des progrès indiqués par le tracé cyrtométrique et par l'incurvation du rachis, qui se mesure par une flèche de 2 centimètres, tandis que le périmètre total et les dimensions relatives des deux côtés ne se modifient plus d'une façon sensible. Le rapport des globules blancs aux globules rouges est seulement de 16 pour 1000.

Cependant, à la fin d'avril, la fièvre, l'amaigrissement et bientôt la fétidité de l'haleine se reproduisent; une nouvelle vomique, survenue le 28, est suivie d'une période d'amélioration de quinze jours; une troisième a lieu le 23 mai, une dernière enfin le 15 juin.

Dès lors, santé excellente et le malade part en convalescence le 9 juillet.

Le 26, il revient à Paris, très bien portant, quoique toussant encore un peu. Le tronc est incliné à droite, l'épaule abaissée; le rachis fait une courbe dont la flèche mesure deux centimètres. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon. La respiration faible s'entend jusqu'à la base, sans souffle ni égophonie. Les vibrations thoraciques se perçoivent en avant et plus faiblement dans la ligne axillaire; elles sont à peu près supprimées en arrière.

Au mois d'août, la santé reste parfaite.

Il est rare d'observer chez l'adulte, moins exceptionnel peut-être de rencontrer chez les jeunes sujets, des pleurésies débutant avec les symptômes généraux d'une extrême acuité, qui éclatèrent au premier jour chez ce malade. Cette invasion soudaine, semblable à celles des pneumonies lobaires les plus violentes, et la stupeur tout à fait typhoïde rappellent certains cas de pleurésie infantile dont parle M. West, dans lesquels, pour me servir des expressions de l'auteur, les accidents font plus chercher vers la tête que vers la poitrine, ou cette forme de pleurésie suraiguë que décrit M. Fraentzel d'après trois cas, dont le premier lui fut signalé par Traube en 1860.

La suppuration rapide semble être la règle dans ces formes graves, que caractérisent surtout l'état typhoïde et l'élévation excessive de la

température, la sécheresse de la langue et parfois la tuméfaction de la rate et la diarrhée.

Sans avoir eu la marche foudroyante qu'on observe en pareille circonstance, la pleurésie présenta, chez le jeune malade du service, certaines analogies avec les cas de M. Fraentzel, et en particulier la purulence rapide, si même on ne doit pas admettre la purulence d'emblée de l'épanchement.

La maladie semble s'être localisée d'abord avec une égale intensité sur le poumon et sur la plèvre; les signes du début, la cyanose et l'orthopnée, qui l'une et l'autre diminuèrent au bout de quelques jours, en même temps que l'épanchement fit des progrès, doivent être attribués en partie à la paralysie de diaphragme, au niveau duquel la phlegmasie pleurale avait certainement débuté, mais surtout à une hyperémie intense, étendue à presque tout le poumon droit.

Cette congestion pulmonaire initiale, qui, ainsi que M. Potain l'a montré, accompagne sans doute, à des degrés divers, toute pleurésie aiguë, et qui, par son étendue, sa persistance et ses recrudescences modifie les signes et l'évolution de l'affection pleurale, acquiert ici une intensité extrême. A ce titre, le fait actuel constitue en quelque sorte un intermédiaire entre les cas dans lesquels l'hyperémie ne peut être reconnue que par un examen attentif et à l'aide de certains signes particuliers et ceux dans lesquels on voit une véritable pneumonie coexister dès le début avec une pleurésie qui devient bientôt l'affection prédominante et qui, en général, a la plus grande tendance à suppurer. Ces formes mixtes, que M. Woillez a distinguées sous le nom de pneumo-pleurésies, ont été étudiées en Allemagne par Traube et appelées de même par lui pneumo-pleuritis.

En tant que pleurésie d'emblée ou rapidement purulente, l'affection comportait un pronostic très menaçant; mais l'épanchement resta modéré; les phénomènes congestifs s'amendèrent assez vite, de façon que les deux thoracentèses d'abord et l'opération qui suivit purent être faites dans des conditions favorables. La persistance d'une forte hyperémie pulmonaire, au moment où la dyspnée oblige à faire une ponction, est toujours une circonstance des plus fâcheuses, qui expose à des accidents immédiats graves. Le malade put échapper à ce danger et traversa heureusement le premier mois qui suivit l'application du double tube; il ne restait certainement plus alors qu'un très petit foyer de suppuration. Il fallut cependant quatre mois encore pour que la guérison fût définitive.

Aucune des méthodes appliquées au traitement de l'empyème ne permet d'éviter la période terminale souvent longue pendant la-

quelle une petite cavité continue à produire du pus dont la rétention provoque de temps en temps des accidents généraux qui ont pour terme soit une vomique, soit la réouverture d'un trajet fistuleux oblitéré. Ce qui s'est produit chez le malade de service ne saurait donc fournir le motif d'une objection à faire au procédé, mais doit engager seulement à prendre toutes les précautions possibles pour s'opposer à la chute prématurée des tubes.

Lorsque le dernier fut tombé et quand, plus tard, l'état général s'aggrava momentanément, il eût été presque impossible d'intervenir d'une manière utile par une nouvelle opération. Les signes physiques ne donnaient aucune indication sur l'existence, le siège précis et les dimensions du foyer; on ne pouvait prudemment faire une incision, et une ponction même eût été pratiquée presque au hasard. Elle n'aurait sans doute pas mis à l'abri de la vomique, si l'on en juge par ce qui est arrivé dans quelques faits analogues. M. Potain nous a dit avoir fait un empyème de nécessité au niveau d'une tumeur fluctuante de la paroi thoracique chez un malade qui, au bout de quelque temps et malgré le libre écoulement du pus, eut néanmoins une vomique. J'ai vu la même chose se produire chez un enfant du service de M. Roger, qui eut une perforation pleuro-pulmonaire peu après l'incision d'un abcès de la région lombaire en communication avec la plèvre.

On pourrait se demander si le passage d'une grande quantité d'eau, additionnée ou non d'alcool, d'acide salicylique ou d'une autre substance médicamenteuse, et son séjour habituel dans la plèvre n'entretiennent pas un état de macération des néo-membranes, qui favorise la formation d'une fistule pleuro-pulmonaire; mais cette hypothèse n'est en aucune façon confirmée par l'observation rapportée ici, la vomique n'étant apparue que longtemps après qu'on eut cessé de faire des injections.

La seconde opération fut faite dans les conditions suivantes[1] :

Le 30 avril 1877, on fit passer dans les salles de la clinique un malade qui avait été reçu en chirurgie, quatorze jours auparavant, pour une contusion de thorax. C'était un homme vigoureux, âgé de cinquante-cinq ans, cocher, qui, dans la nuit du 15 au 16 avril, avait été renversé par ses chevaux; immédiatement, il avait ressenti au côté droit de la poitrine une vive douleur accompagnée d'une angoisse et d'une oppression extrêmes, sans perte de connaissance et sans hémoptysie. Il fut de suite apporté à l'hôpital, où l'on constata une fracture de côtes sans pneumothorax. La dyspnée persistante fut attribuée au développement d'une pneumonie traumatique.

1. Voyez, dans le mémoire déjà cité, l'OBS. II que complètent les détails donnés ici.

Le 30 avril, le malade est sans fièvre; il a un vaste épanchement qui remplit toute la plèvre droite. Une ponction faite le 1er mai permet d'extraire 3420 grammes de sang. Le soulagement est considérable, mais tout à fait passager; il faut répéter la thoracentèse le 4 mai : elle donne issue à 3070 gr. de sang, pur en apparence, mais renfermant de nombreux globules blancs.

Le 8 mai, pour la première fois, on reconnaît un pneumothorax caractérisé par un bruit de fluctuation qui se reproduit avec la plus grande netteté chaque fois qu'un mouvement un peu brusque est imprimé au malade, par la sonorité tympanique des parties supérieures de la poitrine, enfin par un souffle amphorique, sans tintement; ces signes se constatent pendant cinq jours.

Le 16 mai, une troisième thoracentèse, instamment réclamée par le malade, qui respire très péniblement, permet d'évacuer 4320 grammes d'un mélange de sang et de pus. Les signes du pneumothorax ne se manifestent de nouveau que le 23, avec le caractère d'un bruit de clapotement, qui n'est plus entendu les jours suivants. Cependant, et depuis le début, les phénomènes fébriles ont peu d'intensité; la température, normale ou basse le matin, ne s'élève que le soir, sans atteindre jamais 39°; le pouls reste peu fréquent, mais l'appétit et les forces se perdent. Le 29 mai, le liquide extrait par une nouvelle thoracenthèse est du pus non fétide, à peine teinté de sang; le pneumothorax ne se reproduit ni après cette ponction, ni après une autre qui est faite le 16 juin, ni quelques jours plus tard, lorsque survient une vomique.

L'absence de phénomènes fébriles notables, de tout accident de putridité, d'asphyxie, même sous cette forme lente qui s'accuse par la pâleur plus encore que par la dyspnée, ont permis de temporiser et de borner l'intervention thérapeutique directe aux ponctions successives; mais le soulagement produit par elles est de si courte durée qu'il paraît nécessaire de donner au pus une issue plus large et un écoulement plus continu.

C'est pour répondre à cette indication que M. Potain a de nouveau recours au procédé du *double tube à demeure.*

Deux ponctions faites dans le sixième espace intercostal, à trois centimètres l'une de l'autre, avec le trocart de Reybard, permettent de faire pénétrer les deux tubes de caoutchouc, qui plongent de dix centimètres environ dans la cavité pleurale. Les lavages sont faits chaque jour avec une solution d'acide salicylique (1 gr. 50 pour 1000).

L'opération ne provoque pas de fièvre traumatique, mais le soulagement est peu considérable. Le 28 juin, une douleur de la région inguinale gauche avec œdème du membre annonce l'invasion d'une phlegmatia alba dolens. Cependant la rétraction du côté fait des progrès, le pus n'est pas fétide, et la quantité qui s'en écoule chaque jour décroît rapidement; le malade est sans fièvre; dans l'après-midi même, la température reste inférieure à 38°; mais, en dépit de ces circonstances favorables, l'état devient cachectique.

Le 20 juillet, une nouvelle complication survient : c'est une pleurésie

du côté gauche. La thoracentèse est rendue nécessaire par la dyspnée, qui ne laisse plus de repos au malade ; l'extraction de 2300 grammes de sérosité teintée de sang se fait sans accident (25 juillet) et procure pour quelques jours un peu de soulagement.

Le 1er août, l'épanchement s'est reproduit en partie à gauche; quant au foyer primitif, il ne sécrète presque plus de pus.

Le malade succombe le 2, sans qu'aucun accident nouveau ait annoncé l'imminence d'une terminaison aussi prompte.

Les détails de l'autopsie n'ont d'intérêt qu'en ce qui concerne l'état de la plèvre droite. Le foyer est réduit à de petites dimensions; il forme une poche très aplatie qui double la paroi thoracique dans la région sous-axillaire et qui mesure 10 centimètres en hauteur et 11 d'avant en arrière; il renferme un demi-verre de pus, et il ne paraît pas probable qu'il en puisse contenir beaucoup plus; dans tout le reste de leur étendue, les plèvres épaissies sont accolées et confondues. Au niveau même du foyer, leur surface est unie et tomenteuse, comme celle d'une muqueuse, mais elle n'est pas recouverte d'un revêtement néo-membraneux. Un gros bourgeon mollasse indique, sur la plèvre pulmonaire, la perforation par laquelle la vomique s'est produite.

Ce fait, dans lequel le traitement ne put amener la guérison, a permis du moins de constater à quel degré le foyer de suppuration s'était circonscrit en six semaines ; tandis en effet qu'une ponction, faite le 16 juin, donnait écoulement à plus de deux litres de pus, le kyste n'en renfermait guère à l'autopsie (le 4 août) que 125 à 150 grammes. Malheureusement le sujet, profondément débilité par les hémorrhagies profuses qui, à plusieurs reprises, avaient rempli la plèvre de sang, n'était pas dans des conditions de résistance suffisante pour supporter une suppuration prolongée, bien qu'il eût échappé au plus grand danger de l'hémothorax, je veux dire à l'altération putride du sang accumulé dans la plèvre. Dès le premier examen, la nature du liquide épanché pouvait à peine être douteuse. La soudaineté avec laquelle l'oppression s'était produite à la suite du traumatisme, pour ne plus cesser, semblait démontrer que l'effusion de liquide en grande abondance avait succédé presque immédiatement à la contusion, et il est d'expérience qu'à l'exception de certains hydrothorax aigus une collection sanglante peut seule se faire d'une façon aussi rapide ; d'autre part, l'absence ou le peu d'intensité des accidents fébriles au début ne laissaient guère supposer que déjà l'épanchement fût en voie de transformation purulente.

Il était plus difficile sans doute de reconnaître l'origine de l'hémorrhagie. Une déchirure de la plèvre, lorsque la séreuse est saine d'ailleurs, ne peut verser quatre à cinq litres de sang ; il faut, pour

donner lieu à un pareil épanchement, soit la rupture d'une veine ou d'une artère intercostale, soit une plaie du poumon.

Une vaste ecchymose qui se produisit à distance, envahissant la région lombaire et la cuisse, est survenue si tardivement (à la troisième semaine), qu'elle semble devoir être attribuée à l'infiltration lente du sang collecté dans la plèvre plutôt qu'elle ne démontre l'existence d'un épanchement primitif dans l'épaisseur de la paroi thoracique. C'est donc le poumon qui a été blessé directement par une côte fracturée, ou qui s'est rompu du fait seul de la contusion et sans traumatisme direct, ce qui est peu vraisemblable.

On n'a pas, il est vrai, constaté la présence de l'air dans la plèvre au premier jour ; mais on ne peut affirmer qu'il n'y ait pas eu de pneumothorax transitoire. Les expériences de M. Bézard ont montré combien est rapide la résorption des gaz qui pénètrent dans la plèvre par les petites plaies du poumon ; et, sans emprunter de faits étrangers à la clinique, M. Potain a maintes fois constaté la disparition très prompte du pneumothorax après avoir, chez quelques sujets et dans des circonstances spéciales, laissé pénétrer à dessein une certaine quantité d'air dans la plèvre, à la suite de la thoracentèse.

Chez le jeune malade dont l'histoire est rapportée plus haut, il arriva deux ou trois fois qu'un peu d'air entra par un des tubes, et ce fut seulement au moment même qu'on put constater la présence de gaz dans la plèvre. Il faut, pour qu'un pneumothorax persiste, que l'une ou l'autre des deux conditions suivantes intervienne : ou qu'il y ait une fistute pleuro-pulmonaire permanente (et les plaies du poumon s'oblitèrent très vite, comme le montrent de nombreuses expériences), ou qu'une altération également persistante de la plèvre entretienne l'effusion d'un liquide putrescible.

Qu'il y ait eu ou non des gaz épanchés en même temps que se faisait l'hémorrhagie, au moment du traumatisme, il est certain qu'à la suite de la deuxième thoracentèse il se produisit un pneumothorax dont les signes constatés quatre jours après l'opération et pendant une semaine à peine disparurent ensuite pour se reproduire, d'une façon tardive encore et bien plus transitoire, après la troisième ponction. Y a-t-il lieu de penser qu'alors la cicatrice d'une petite plaie pulmonaire s'est rompue ? ou faut-il supposer que des gaz se sont exhalés sous l'influence de la pression négative qui existait dans la plèvre ou de la décomposition du sang épanché ? Cette dernière hypothèse ne peut se soutenir, puisque jamais il n'y eut aucun signe d'altération putride ni fétidité du liquide, et puisque d'ailleurs le pneumothorax fut tout à fait temporaire. Cette opinion que des gaz peuvent sans perforation pulmonaire être exhalés, après l'extraction

d'une notable quantité de liquide, est exprimée dans la thèse de M. Peyrot, qui dit avoir réuni plusieurs observations démonstratives; dans le fait qui nous occupe, la quantité de liquide évacué était en effet considérable (3070 gr. à la seconde ponction, 4320 à la troisième); la décompression avait été modérée dans l'une des opérations, la seconde, où la tension intra-pleurale s'était abaissée de + 4 à — 4, très forte au contraire dans la troisième, où la différence entre les pressions initiale et terminale avait atteint 40 millimètres (+ 18 avant l'écoulement, — 12 dans l'expiration et — 22 dans l'inspiration, à la fin). Quelque favorables que ces circonstances puissent paraître au dégagement spontané des gaz, il est bien plus naturel de penser que la décompression, si elle a joué un rôle, a déterminé seulement la rupture d'une cicatrice. Il peut paraître surprenant que le pneumothorax se soit produit tardivement et n'ait pas succédé d'une façon immédiate à la thoracentèse qui en était la cause déterminante; mais le même fait s'observe dans des cas où l'existence d'une perforation pulmonaire ne peut être mise en doute. Lorsque les progrès d'un épanchement obligent à pratiquer une ponction chez un tuberculeux qui a présenté auparavant les signes d'un hydropneumothorax, ce n'est pas toujours à la suite même de l'opération que la fistule se rouvre; dans quelques faits observés par M. Potain, ce fut au bout de deux ou trois jours seulement.

L'épanchement d'air qui se fit ainsi dans la plèvre ne fut d'ailleurs qu'un incident presque sans importance et non pas une véritable complication. La compression du poumon ne semble pas avoir été exagérée, et la nature de l'épanchement ne subit aucune modification fâcheuse; c'est que, suivant la remarque de M. Potain, l'air qui a traversé les bronches n'apporte pas au contact des liquides épanchés les mêmes éléments d'altération putride que celui qui pénètre du dehors à travers une plaie des parois; il se filtre en quelque sorte dans son passage à travers des canaux qu'enduit une membrane humide, et abandonne les particules nocives dont il est le véhicule.

J'ai dit les considérations qui avaient conduit à pratiquer une série de thoracentèses, c'est-à-dire à temporiser plutôt qu'à recourir de bonne heure à une méthode radicale de traitement, à la pleurotomie en particulier. Gagner du temps, c'était, en l'absence de fièvre et d'accidents de putridité, obtenir sans danger, par des évacuations répétées, la diminution graduelle de la cavité pleurale; c'était par conséquent préparer des conditions meilleures pour le temps où l'on ouvrirait largement le côté et où l'on exposerait à l'air la surface suppurante.

Enfin l'opération fut faite, opération certainement aussi efficace

qu'eût été celle de l'empyème, puisqu'elle amena, dans un temps relativement court, et sans avoir provoqué par elle-même aucun accident, sans avoir déterminé même de fièvre traumatique, une oblitération progressive de la plèvre, qui avait réduit le foyer aux dimensions que l'on sait. L'intervention s'est-elle fait trop longtemps attendre? et faut-il penser qu'on eût sérieusement augmenté les chances de guérison en opérant plus tôt? Rien n'autorise à le croire [1].

En résumé, les deux faits cliniques dont je viens d'exposer les détails doivent conduire aux conclusions suivantes :

Aux procédés usités déjà dans le traitement de la pleurésie purulente, il en faut ajouter un nouveau, qui est dû à M. Potain : c'est l'application d'un double tube à demeure. Il ne doit être employé que dans certaines conditions déterminées et ne saurait, pas plus que la pleurotomie ou le drainage, s'appliquer sans distinction à tous les cas d'empyème.

Mais il peut être, d'une manière presque générale, substitué au siphon dans les cas où l'emploi de ce dernier est indiqué.

Il conviendra donc surtout d'y recourir chez des malades dont l'épanchement est peu ou n'est pas fétide, qui ne présentent pas d'accidents sérieux de putridité, dont la plèvre ne renferme sans doute ni corps étrangers, ni gros caillots, ni grands lambeaux mortifiés, lorsqu'on a reconnu qu'après des ponctions successives l'oblitération graduelle de la cavité pleurale ne semble pas faire de progrès notables.

Il est impossible de formuler aucune règle générale sur le temps où l'opération doit être pratiquée, et le moment, plus difficile à apprécier encore, où il convient d'enlever les tubes; les indications à cet égard sont fournies par chaque cas particulier; il faut seulement se souvenir que l'ablation prématurée des tubes et la cessation des lavages qui en est la conséquence peuvent devenir l'occasion d'accidents plus ou moins sérieux.

Les deux ponctions seront toujours faites dans un même espace intercostal et assez rapprochées l'une de l'autre pour que, dans le cas de nécessité, une incision puisse être conduite d'un orifice à l'autre.

1. Je ne puis omettre un petit fait relatif à ce malade : le liquide purulent extrait par la cinquième ponction renfermait un grand nombre de cristaux microscopiques, les uns, plus nombreux, sous forme d'aiguilles groupées en faisceaux, les autres prismatiques, de couleur rubis, tout à fait comparables aux cristaux d'hématoïdine ; ils étaient insolubles dans l'éther et le chloroforme et prenaient une coloration bleue ardoise au contact de l'acide nitrique.

SUR L'EXCRÉTION
DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE PAR L'URINE
DANS SES RAPPORTS
AVEC CELLE DE L'AZOTE

Par R. LÉPINE

ET

JACQUIN

Chef des travaux chimiques du Laboratoire de clinique.

(SUITE ET FIN) [1]

On a sans doute remarqué que, dans la dernière observation, le *Rapport* de l'acide phosphorique à l'azote est beaucoup plus rapproché de l'état normal que dans les observations qui la précèdent et que c'est seulement dans les premiers jours du séjour du malade à l'hôpital (alors qu'il était menacé d'une attaque) que le *rapport* est bas. Cette exception trouve peut-être son explication dans le fait que ce malade n'était pas atteint d'épilepsie héréditaire, et que c'est *accidentellement*, à la suite d'une lésion de la partie motrice du cerveau, qu'il a été atteint d'attaques épileptiques [2]. En tous cas cette exception prouve que la diminution du *rapport* n'est pas une condition *sine quâ non* de l'épilepsie [3].

1. Voyez pages 449 et 716.

2. Ce qui semble prouver que ce malade n'était pas *épileptique* au même titre que les épileptiques habituels, c'est qu'il paraît habituellement guéri. Je l'ai revu aujourd'hui 27 novembre. Or, il n'a pas eu d'attaque depuis le mois de juillet, bien que, depuis le mois d'août, il ne fasse aucun traitement.

3. Chez le sujet atteint d'*épilepsie pléthorique* dont l'observation a été publiée il y a deux ans par l'un de nous dans ce journal, l'azote et l'acide phosphorique ont été dosés du 2 au 6 mars, alors que le malade avait des attaques toutes les nuits ; or le rapport n'a pas paru diminué dans l'urine *du jour ;* il était même manifestement augmenté dans l'urine de la nuit, mais ce malade différait des épileptiques ordinaires d'abord par le fait qu'il était pléthorique et ensuite par la fréquence insolite de ses attaques ; c'était donc un cas tout à fait exceptionnel.

La diminution du *rapport* est-elle habituelle dans les épilepsies *invétérées?* Nous n'oserions l'affirmer vu le petit nombre des faits que nous avons pu étudier à ce point de vue. Vraisemblablement il il y aurait des recherches fructueuses à poursuivre à cet égard dans les asiles d'épileptiques. Ces recherches d'ailleurs ne seraient pas sans difficultés et les conclusions devraient être assez réservées, vu l'influence des attaques, de l'âge, de la nourriture, etc., toutes conditions qui modifient le *rapport*. Nous avons tenu compte de ces conditions chez les quelques épileptiques dont nous venons de rapporter l'observation; aussi n'hésitons-nous pas à affirmer que *chez certains épileptiques le rapport de l'acide phosphorique à l'azote est habituellement abaissé*, ce qui ne peut s'expliquer, ce semble, qu'en admettant chez ces malades un *ralentissement* des *échanges nutritifs* du tissu nerveux.

L'observation suivante témoigne dans le même sens pendant la période (assez courte d'ailleurs) où le malade n'a pas été soumis à une influence médicamenteuse.

Obs. VII. — *Epilepsie symptomatique d'une lésion syphilitique de l'encéphale* (?) (Observation recueillie par M. Blanc, interne du service.)

L. G., âgé de trente-un ans, corroyeur, entre à la clinique, nº 27, le 11 mars 1879.

Sujet à de la céphalalgie depuis l'enfance, a eu un chancre en 1872 ; on a fait la circoncision — pas d'éruption cutanée consécutive mais douleurs rhumatoïdes et céphalalgie ; pas d'alcoolisme.

Il y a 3 ans la céphalalgie a augmenté, le malade se sentait moins d'entrain. Au milieu du mois d'octobre, la nuit, il fut pris d'une convulsion clonique subite, avec perte de connaissance, écume à la bouche et morsure de la langue. A la suite de cette attaque il n'a pu travailler pendant 15 jours. Puis la mémoire a diminué ; il est resté toujours un peu de faiblesse, néanmoins pendant les deux années consécutives il n'a plus eu d'attaques. C'est seulement il y a 3 mois qu'il en a eu une seconde, ou plutôt une série d'attaques, huit ou dix dans la même nuit (?). Le lendemain il était dans un état d'abattement extrême ; depuis lors, la céphalalgie, la perte de la mémoire et la faiblesse ont augmenté.

La troisième attaque a eu lieu il y a 6 semaines au milieu du jour ; avant de perdre connaissance il a senti un de ses bras se convulser et il a pu articuler quelques mots. A la suite, céphalalgie extrêmement violente et il s'est déclaré une névralgie du trijumeau du côté droit (branche maxillaire inférieure), puis la conjonctive de l'œil droit est devenue rouge et il y a eu douleur sourde dans cet œil et diminution de l'acuité visuelle.

A son entrée on constate une anesthésie très marquée de la région orbito-frontale du côté droit ; les grandes fonctions se font bien ; le malade se plaint seulement de céphalalgie du côté droit.

ÉTUDE DE L'URINE

Dates.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique des 24 h.	Rapport.	Observations.
12-13 mars.....	1,000	8,748	1,13	12,7	
13-14 mars.....	1,500	9,79	1,03 [1]	10,5	Commencement des frictions mercurielles.
14-15 mars.....	1,000	5,9	0,4 0,12 [2] 0,28 [3]	6,7 2,0 4,8	»
15-16 mars.....	1,200	6,158	0,528 0,132 0,396	8,8 2,2 6,6	»
16-17 mars.....	800	5,5	1,2 0,896 0,304	22 16,3 5,3	»

On a alors suspendu les frictions mercurielles et administré l'iodure de potassium. L'analyse quotidienne de l'urine a été poursuivie jusqu'au 30. Pendant tout ce temps (du 17 au 30) on a trouvé constamment un *rapport* élevé. — On remarquera sans doute que les deux ou trois premiers jours des frictions mercurielles l'azote et l'acide phosphorique ont, tous deux, baissé, ce dernier même davantage, de sorte que le *rapport* est devenu encore plus faible; mais ce résultat a été passager. En tout cas, il n'est pas constant ainsi que nous avons pu nous en convaincre plusieurs fois. Nous ne voulons pas, d'ailleurs, aborder la discussion de l'influence du mercure sur la nutrition, car cette question, fort difficile nous entraînerait trop loin [4].

La diminution du *rapport* a encore été aussi marquée que possible chez le malade suivant qui, vingt ans après avoir eu la syphilis, a présenté des symptômes assez accusés de paralysie générale et qui a été amélioré de la manière la plus remarquable par l'iodure de potassium. Ce cas nous paraît donc se rapporter à ce qu'on a récemment décrit sous le nom de paralysie générale syphilitique.

Obs. VIII. — *Symptôme de paralysie générale chez un sujet ayant eu la syphilis; amendement très rapide des symptômes sous l'influence de l'iodure de potassium.*

F. D., âgé de 63 ans, entré à la Clinique le 24 avril 1879.

Cet homme a eu un chancre il y a environ vingt ans, suivi de roséole et

1. Pendant ces deux premiers jours, on n'a pas dosé séparément l'acide phosphorique combiné aux alcalis et aux terres.
2. Acide phosphorique combiné aux alcalis.
3. Acide phosphorique combiné aux terres.
4. Voyez, quant à l'action du mercure sur l'excrétion de l'urée, la thèse d'agrégation de M. Hallopeau. Paris, 1878.

de plaques muqueuses; il a fait des excès alcooliques. Depuis un mois, il se sent faible et prétend avoir des fourmillements à la plante des pieds et à la paume des mains et de la céphalalgie.

Actuellement, face colorée, diminution légère de la force musculaire avec tremblement des mains bien marqué et de la langue, mais non des lèvres. Parole diffuse, empâtée comme chez les paralytiques généraux; pupille gauche un peu moins dilatée que la droite. Sillon naso-labial un peu effacé à gauche; la pointe de la langue est un peu déviée à gauche.

Pas d'ataxie des mouvements, les yeux fermés; pas d'anesthésie nulle part; pas de douleur en ceinture.

Les organes thoraciques et abdominaux sont sains : pouls fort, fréquent, ample et régulier.

Diminution notable de la mémoire; lorsqu'on interroge le malade sur sa profession, il est facile de lui faire exprimer des idées de satisfaction, d'ambition exagérée et même des idées délirantes; il dit qu'il est excellent ouvrier, qu'il gagne *beaucoup* d'argent; il a l'air toujours souriant et satisfait, mais il ne se croit pas millionnaire. Parfois, mais rarement, il a quelques idées de persécution. — Après quelques jours d'expectation il est soumis, à partir du 30, à l'iodure de potassium à la dose de un gramme par jour.

L'urine chez ce malade a été étudiée avec le même soin, jour par jour, que chez les malades précédents. — Nous ne croyons pas cependant devoir donner le chiffre quotidien par la raison que cet homme, à cause de son état intellectuel, a pu perdre de l'urine certains jours; nous trouvons, en effet, des jours où la quantité de l'urine n'est que d'un litre, et d'autres jours où elle dépasse deux. — Bien que les jours où l'urine est moins abondante, elle fut beaucoup plus concentrée, et que par conséquent cette diminution de quantité ne puisse être uniquement imputée à une perte, nous préférons, pour ne pas risquer de donner des chiffres absolus, erronés, nous borner aux chiffres exprimant les rapports :

ÉTUDE DE L'URINE

Dates.	Rapport.	Observations.
27-28 avril.....	7,8	»
28-29 avril.....	8,1	»
29-30 avril.....	8,5	A partir de ce jour on commence l'administration de l'iodure de potassium.
1er-2 mai.....	11,2	

A partir de ce jour, nous sommes tout à fait sûrs des quantités absolues journalières d'urine :

ÉTUDE DE L'URINE

Dates.	Volume des 24 h.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique.	Rapport.
2-3.....	2,500	13,37	1,975 1,125 0,85	15 8,4 6,5
3-4.....	3,000	13,5	1,83 0,96 0,87	13,7 7,1 6,4
4-5.....	3,000	16,8	3,00 1,86 1,12	17,8 11,2 6,6

Le premier jour de l'observation (27-28), le chiffre des phosphates terreux était plus élevé que celui des phosphates alcalins, il a encore été plus élevé le premier jour de l'administration de l'iodure de potassium, les autres jours, surtout après l'administration de l'iodure de potassium, il a été inférieur à celui des phosphates alcalins, mais plus élevé que normalement.

C'est surtout dans l'observation suivante que les phosphates terreux ont été abondants; nous ne donnons ici d'elle que l'observation des traits principaux, attendu qu'elle va paraître dans le *Lyon médical*, rédigé avec les plus grands détails par M. Cassin, interne du service.

Obs. IX. — *Tumeur de la couche optique; hémiplégie ayant débuté par le membre inférieur* (abrégée).

G. J. M., âgé de 19 ans, berger, entré le 2 avril 1879 dans le service de la Clinique, nº 5.

Vers la fin de l'été de 1878, fourmillements dans le pied gauche, avec diminution de la force dans cette partie; extension de ces symptômes à tout le membre inférieur, puis au membre supérieur, et enfin à la face du même côté. Au moment de son entrée dans le service, l'hémiplégie était très prononcée surtout pour le membre supérieur qui était flasque et pendait le long du tronc sans que le malade pût exécuter des mouvements avec les doigts; déviation très marquée de la face à droite; pas de déviation de la langue; un peu d'hébétude, vision intacte; à l'ophthalmoscope, nuro-rétinite double.

ÉTUDE DE L'URINE

Dates.	Volume des 24 h.	Azote. des 24 h.	Acide phosphorique. des 24 h.	Rapport.
4-5 avril.....	1,000	5,13	1,10 0,47 0,63	22 9,4 12,6
5-6 avril.....	2,500	9,9	2,05 0,975 1,075	20,7 9,9 10,8

6-7 avril.....	1,000	6,99	1,37	19,6
			0,68	9,75
			0,69	9,85
9-10 avril....	1,500	13,99	2,437	17,5
			1,17	8,8
			1,267	9,6
13-14 avril...	2,500	14,93	2,925	19,6
			0,925	6,2
			2,00	13,4
14-15 avril...	3,000	9,09	1,98	22
			0,87	9,5
			1,11	12
15-16 avril...	2,000	12,36	2,96	23
			1,14	8,3
			1,82	14,7
16-17 avril...	2,000	6,99	1,68	24,2
			0,6	8,9
			1,08	15,6
17-18 avril...	,500	16,62	3.475	20,8
			1,675	9,9
			1,80	10,9
18-19 avril...	2,000	8,865	2,28	25
			1,02	11
			1,26	14

L'urine a ensuite été analysée pendant trois autres périodes :

1° Dans les huit premiers jours du mois de mai. A ce moment, le *rapport* était généralement 20. L'azote oscillait autour de 10 grammes et l'acide phosphorique total autour de 2; mais alors l'acide phosphorique combiné aux alcalis, dépassait un peu celui qui était combiné aux terres;

2° Du 7 au 14 juin, le rapport dépassait un peu 20 et les phosphates alcalins étaient aussi plus abondants que les phosphates terreux;

3° Dans la période ultime de la vie de ce malade, du 20 au 25 juillet, il a été impossible d'avoir l'urine des 24 h., le malade urinant dans son lit; les quelques échantillons d'urine recueillis à ce moment ont montré un rapport normal ou un peu élevé. Le chiffre des phosphates alcalins dépassait toujours celui des phosphates terreux, mais d'une quantité moindre que l'état normal.

En résumé, chez ce malade, à toutes les périodes de son affection, l'acide phosphorique total et l'acide phosphorique combiné aux terres ont été tous deux un peu augmentés par rapport à l'azote. A une certaine période même, les phosphates terreux ont notablement surpassé les phosphates alcalins. Nous avons donné plus haut les chiffres de cette période qui, à notre connaissance, a duré du commencement au milieu d'avril. A ce moment, l'état du malade paraissait stationnaire, la paralysie ne semblait ni augmenter ni diminuer. Il est regrettable que ce malade n'ait pas été soumis à notre observation pendant la période antérieure, celle de l'accroissement de la tumeur.

A l'autopsie, on a trouvé une énorme tumeur de la couche optique. Cette tumeur, en se développant, a dû tout d'abord comprimer les plus postérieures des fibres motrices de la capsule interne. Or, c'est le pied puis le membre inférieur tout entier qui ont été paralysés au début. Ce cas peut donc servir à la localisation du trajet des fibres motrices dans la

capsule interne. C'est la contre-partie du cas publié par Frey il y a quelques années [1].

Obs. X. — Dans un autre cas de tumeur cérébrale, quelques jours avant une attaque épileptiforme qui a amené la mort du sujet, nous avons trouvé aussi une forte proportion de phosphates terreux. L'observation malheureusement a été égarée; aussi nous bornons-nous à cette simple mention.

Les observations précédentes montrent bien, selon nous, les remarquables modifications qu'éprouve, sous l'influence de divers états pathologiques des centres nerveux, le rapport normal de l'azote à l'acide phosphorique soit total, soit combiné aux terres. Ces études ne sont encore qu'au début. Nul doute qu'elles ne fournissent ultérieurement d'importants résultats.

Voici maintenant quelques expériences, fragment d'une série plus longue, et non encore terminée, où l'on voit aussi d'importantes modifications du *rapport* sur l'influence d'embolies centrales, de la section du sympathique et de la ligature de la carotide. Les résultats ont d'autant plus de valeur que l'influence perturbatrice de l'alimentation est écartée, tous nos animaux étant privés d'une manière absolue d'aliments solides.

Expérience I (24 du registre). — Chien pesant 6,050 gr. mis à l'inanition, avec de l'eau à discrétion, le 13 mai 1879 :

Pendant les 60 heures qui ont immédiatement précédé l'opération, il a excrété :

Dates.	Azote.	Acide phosphorique.	Rapport.
14-17.....	4,2	0,522	12,4
		0,373	8,9
		0,149	3,5

Le 17, on injecte dans le bout périphérique de la carotide *droite* quatre grammes d'eau tenant en dissolution de la craie finement pulvérisée. L'animal est pris d'une contracture en arc de cercle, à concavité *gauche*. Il reste couché sur le côté gauche, tandis que les pattes du côté droit, surtout la patte antérieure, exécutent des mouvements de course. La respiration n'est pas très fréquente, mais un peu bruyante; parfois il aboie. L'œil droit regarde en bas, la pupille cachée sous la paupière inférieure. — Mort quelques heures après.

Urine recueillie dans la vessie :

Azote total.	Acide phosphorique.	Rapport.
0,47	0,086	18,2
	0,063	13,4
	0,023	4,8

1. *Archiv für Psychiatrie.* Bd. VI. Voir pour plus de détails, sur la topographie de la lésion, le travail de M. Cassin, qui paraîtra incessamment dans le *Lyon médical.*

Expérience II (26 du registre). — Chien basset, bien nourri et robuste, pesant 9,300 gr. Le 27 mai, on le met à l'inanition (avec de l'eau à discrétion).

Dates.	Azote de 72 h.	Acide phosphorique de 72 h.	Rapport.
27-30.....	5,13	0,855	16,6

Cette urine a été émise en trois fois, l'acide phosphorique combiné aux alcalis et aux terres n'a été dosé que dans la dernière portion (la plus considérable); pour celle-ci, l'acide phosphorique combiné aux terres était relativement à l'azote comme 1, 9 est à 100.

Le 30. *Opération* consistant à couper les deux laryngés inférieurs (pour l'empêcher de crier), et à injecter dans le bout périphérique de la carotide gauche 6 — 8 graines de moutarde noire d'Espagne, en suspension dans 25 grammes d'eau salée (à 7 p. 1000). Immédiatement après l'opération, l'animal, qui était très méchant, est un peu abruti; il lève constamment la patte antérieure *droite* pour se démuseler.

Une demi-heure après il est plus abruti; il tourne en cercle sur lui-même, *à gauche,* et lève encore de temps en temps la patte antérieure droite. L'oreille droite est beaucoup plus chaude que la gauche.

Deux heures plus tard, il tourne toujours en arc de cercle à concavité gauche; de plus il tombe et roule sur le côté droit qui est paralysé.

Le lendemain, l'animal tourne toujours à gauche; il paraît moins hémiplégique du côté droit.

Dates.	Azote des 18 heures consécutives à l'opération.	Acide phosphorique de 18 heures.	Rapport.
31...	2,2	0,606	27,4
		0,556	25,2
		0,05	2,2

Pendant les onze jours suivants, l'animal a excrété 26 gr. 8 d'azote et 3 gr. 18 d'acide phosphorique; c'est en moyenne par jour 2 gr. 4 d'azote et 0 gr. 29 d'acide phosphorique, ce qui donne un rapport de 12 environ. Il est à noter que c'est pendant les trois jours qui ont suivi l'opération que le chiffre de l'acide phosphorique combiné aux *terres* a été le plus élevé. Son rapport à l'azote a été exprimé par les chiffres 2,2, 2,3 2,8, tandis qu'avant l'opération il n'atteignait pas 2, ainsi qu'on a vu plus haut.

Expérience III (36e du registre). — Chienne vieille pesant 24,450 gr. Le 10 juin 1879 on coupe les deux laryngés inférieurs (pour l'empêcher de crier) et on injecte quelques grains de moutarde noire d'Espagne (en suspension dans de l'eau salée à 7 pour 1000) dans le bout inférieur de la carotide gauche. Immédiatement après l'opération l'animal est faible du côté droit, mais n'est pas abruti.

Pendant l'opération il émet de l'urine dans laquelle le rapport de l'acide phosphorique à l'azote est exprimé par le chiffre 9, 3.

Le lendemain matin l'urine a la composition suivante :

Azote.	Acide phosphorique.	Rapport.
5	1,09	22

L'animal n'est pas abruti.

Expérience IV (35e du registre). — Chien de chasse vigoureux. Le 21 juillet 1879 on le soumet à l'inanition dans l'appareil destiné à recueillir l'urine.

Dates.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique des 24 h.	Rapport.
21-22.....	1,75	0,42	23,9
		0,305	17,9
		0,115	6,0

22. Sans anesthésie, ligature de la carotide gauche et section des deux vago-sympathiques.

23. — T. 38°,6. — Poids 10 k. 680.

Dates.	Azote des 24 h.	Acide phosphorique des 24 h.	Rapport.
22-23.....	2,73	1,22	44,8
		1,163	42,7
		0,057	2,1
23-24.....	3,6	0,849	23,4
		0,705	19,4
		0,144	4,0

24. — Poids, 10 k. 0,50.

L'animal est mort juste 48 heures après l'opération.

Autopsie. Les deux poumons présentent de grandes portions de lobes tout à fait vides d'air et de couleur livide.

Les deux moitiés du cerveau sont semblables à l'œil nu. On sépare très exactement sur la ligne médiane les deux hémisphères après avoir enlevé le mésocéphale et le cervelet.

Dosage de l'acide phosphorique total contenu dans chaque hémisphère :

Chacun des deux hémisphères est broyé séparément avec soin, de façon à en faire un tout homogène. La matière, desséchée dans le vide sec, est oxydée au moyen du mélange d'azote de potassium et de carbonate de sodium; l'acide phosphorique est pesé à l'état de pyro-phosphate de magnésie après précipitation par le molybdate d'ammoniaque :

Résultats pour 100 de matière sèche

1° *Hémisphère droit.* — Acide phosphorique total anhydre. 3,3752
2° *Hémisphère gauche.* — Acide phosphorique total — 3,4615 [1].

CONCLUSIONS :

Les faits les plus importants contenus dans les pages précédentes peuvent être résumés ainsi que suit :

1° Chez certains épileptiques, dans l'intervalle des attaques, le

rapport de l'acide phosphorique à l'azote est moins élevé que normalement.

2° Chez ces mêmes malades, immédiatement après l'attaque, le rapport s'élève d'une manière notable.

3° Parfois, sans qu'il y ait d'attaque mais simplement s'il y a menace d'attaque, ce rapport s'élève, et cette augmentation peut être due à l'augmentation des phosphates terreux.

4° Cette dernière anomalie du *rapport* peut se rencontrer dans certains cas de tumeur cérébrale, et dans beaucoup d'autres états cérébraux.

5° Dans un cas de paralysie générale syphilitique nous avons observé une diminution considérable du *rapport* avant le traitement par l'iodure de potassium.

6° Les embolies cérébrales, la ligature d'une carotide, etc., sont toujours suivies d'une remarquable élévation du *rapport* [1].

1. Dans un prochain travail nous interpréterons cette remarquable différence dans la teneur des deux hémisphères en acide phosphorique *total*.

NOTE
SUR UN CAS D'EXAGÉRATION
ET
D'APPARITION BRUSQUE D'ACCIDENTS DE CONTRACTURE
CHEZ UNE HÉMIPLÉGIQUE
A LA SUITE D'UN TRAUMATISME

Par F. TERRIER

Dans une leçon professée par M. Charcot à la Salpêtrière, vers la fin de 1877 [1], on trouve relatées de curieuses observations de contractures plus ou moins étendues et persistant parfois fort longtemps, ayant pour cause déterminante l'action d'un traumatisme.

Ces accidents, que le professeur Charcot désigne sous le nom d'*hystérie locale traumatique*, s'observent de préférence chez des sujets certainement hystériques, mais qui jusqu'alors n'avaient pas présenté de signes bien nets de cette névrose. Jusqu'au moment du traumatisme, la diathèse hystérique était en quelque sorte restée latente, et elle ne se manifeste alors que par des accidents plus ou moins tenaces, mais localisés.

Des phénomènes analogues n'ont pas été signalés, que je sache, chez des malades qui, eux aussi, sont en quelque sorte prédisposés à l'apparition des contractures ; je veux parler des hémiplégiques. On sait que, dans ces cas, une lésion cérébrale étant donnée et déterminant des accidents d'hémiplégie, il n'est pas rare de voir succéder à celle-ci des contractures plus ou moins étendues et persistantes, des muscles paralysés. Or, dans un fait qu'il nous a été permis d'observer avec M. le professeur Charcot, un sujet hémiplégique, ayant eu des accidents peu accusés de contracture, a vu ceux-ci s'accentuer

1. *Progrès médical*, 4 mai 1878, p. 325 et suivantes

et se développer brusquement à la suite d'un traumatisme léger provoqué par une chute.

Voici cette observation, recueillie dans le service de chirurgie de la Salpêtrière par mon interne, M. Defontaine.

C..., veuve A..., cinquante-deux ans, ancienne marchande des quatre saisons, a été frappée d'*hémiplégie droite avec aphasie*, à l'âge de quarante-quatre ans. Cet accident, précédé d'étourdissements, aurait suivi de peu de temps la cessation des règles. Le début de l'hémiplégie a été brusque, avec perte de connaissance prolongée ; il eut lieu la nuit, et la malade ne s'en aperçut pas.

Entrée le 6 juillet 1873 à la Salpêtrière, c'est-à-dire environ deux années après la lésion cérébrale, la malade avait encore des troubles notables de la parole.

Quelques jours après son admission à l'hospice, C... aurait eu une seconde attaque, déterminant de nouveaux signes d'hémiplégie. C'est à la suite de cette seconde attaque, et au bout d'un temps qu'il lui est difficile de préciser, que la malade a présenté des phénomènes évidents de contracture du côté du membre supérieur ; toutefois la flexion de l'avant-bras sur le bras était possible, mais les mouvements des doigts étaient difficiles.

Il n'existait rien d'analogue du côté des membres inférieurs ; mais la parésie musculaire rendait la marche assez peu agile.

Le 29 mars 1879, la malade fut prise d'un étourdissement, tomba sur le siège, sa jambe droite fléchie sous elle ; le bras ne porta pas sur le sol et ne reçut aucune contusion. Elle était alors accompagnée d'une personne, qui la releva ; mais, affirme-t-elle, tout mouvement lui fut aussitôt impossible dans les membres primitivement paralysés, c'est-à-dire à droite.

Le 2 avril, elle entra dans le service de chirurgie de la Salpêtrière.

Il fut facile de constater de suite l'existence bien nette d'une hémiplégie du mouvement, compliquée d'une contracture intense.

Le membre supérieur, demi-fléchi, ne pouvait être allongé ; les doigts, repliés dans la paume de la main, ne pouvaient être étendus ; la main elle-même était un peu fléchie vers l'avant-bras. Toute tentative de redressement provoquait de vives douleurs.

Le membre inférieur était contracturé dans l'extension ; le genou pouvait être fléchi, mais il fallait développer une grande force pour y arriver, et la malade accusait alors de violentes douleurs. La rotule, immobilisée par la contracture du triceps, ne pouvait être déplacée latéralement. Enfin le pied était en varus-équin. Cette contracture des extenseurs de la jambe et du pied était très douloureuse et s'exaspérait par accès, soit spontanément, soit sous l'influence d'une légère contusion ou bien encore d'une flexion communiquée aux orteils. Souvent même, on put en déterminer l'exagération, rien qu'en découvrant la malade et en l'examinant.

La percussion du tendon rotulien provoque un réflexe exagéré, bientôt suivi d'un accès de contracture douloureuse.

La malade se plaignait de douleurs vives au niveau des articulations

tibio-tarsienne et fémoro-tibiale droites. Au genou, la douleur siégeait surtout dans le creux poplité et vers les attaches supérieures des gastrocnémiens contracturés.

Tout le côté droit du corps était le siège d'une anesthésie assez marquée (hémianesthésie). Les piqûres sont à peine senties ; les corps froids ou chauds sont mal distingués, et surtout il existe un notable retard dans la perception de la sensation.

Le chatouillement de la plante des pieds ne déterminait pas de mouvements réflexes.

Les températures locales des deux membres inférieurs, prises au niveau des jambes, étaient :

Le 9 avril, 35°,8 à droite, 34°,3 à gauche ;

Le 20 avril, 34°,4 à droite, 34°,2 à gauche.

Il y avait donc, du côté paralysé et contracturé, une augmentation de température de 1°,5, qui peu après diminua et finit par disparaître presque totalement au bout d'une dizaine de jours.

La face externe de la jambe droite présente une ecchymose diffuse assez étendue, peu douloureuse à la pression, sans éraflures des téguments. A ce niveau, il existe une anesthésie complète, au point de vue du sens de la température.

Les antécédents de cette malade sont à peu près négatifs : réglée de douze à quarante-quatre ans, elle aurait fait une fausse couche de cinq mois et n'a plus eu d'enfants. Il n'y a pas d'antécédents de syphilis, pas de rhumatisme, probablement un peu d'alcoolisme. Actuellement, en dehors de son hémiplégie avec contracture en quelque sorte aiguë, cette femme se porte bien et n'offre que des signes d'une légère insuffisance aortique.

Sous l'influence du repos au lit, les phénomènes douloureux, symptomatiques des exacerbations de la contracture du membre inférieur, s'atténuèrent peu à peu. D'abord impossibles, ou plutôt déterminant des accès douloureux de contracture, les mouvements spontanés devinrent possibles, mais restèrent assez longtemps incomplets.

Le 25 avril, la malade put un peu se lever à l'aide d'une béquille et fit quelques pas dans la salle ; mais la contracture existait toujours, et le pied était encore en varus-équin.

L'hémi-anesthésie semblait diminuée.

Le 29 avril, la malade marche un peu mieux, en ce sens que la face plantaire du pied arrive au contact avec le sol et que l'équinisme a presque disparu. Enfin les accès douloureux de contracture sont très éloignés les uns des autres, mais existent encore, quoique de moins en moins intenses.

On peut alors facilement constater l'exagération du réflexe, en déterminant un choc sur le tendon rotulien droit. Enfin, en excitant les téguments du pied et surtout en fléchissant mécaniquement les orteils, on détermine encore de la contracture réflexe et l'attitude du pied en varus-équin.

L'amélioration continua peu à peu, et la malade put bientôt circuler avec une simple canne et quitter le service vers la fin de mai.

Notons toutefois que la contracture du bras droit persistait; mais, suivant la malade, les choses étaient revenues à l'état où elles se trouvaient avant le traumatisme; c'est-à-dire qu'on pouvait facilement fléchir l'avant-bras sur le bras et étendre mécaniquement les doigts, ce qui avait été impossible sans déterminer de vives douleurs pendant les jours qui suivirent sa chute.

On peut, je crois, résumer cette observation de manière à en faire ressortir les principaux traits. Une femme hémiplégique droite, un peu aphasique, présentait depuis quelque temps des phénomènes de contracture du côté du membre supérieur, phénomènes survenus silencieusement, puisque, malgré notre interrogation fréquente, la malade n'a pu nous préciser la date exacte de leur apparition. Il n'y avait rien d'anormal du côté du membre inférieur, sauf l'impotence fonctionnelle due à la paralysie d'origine cérébrale.

Survient une chute, qui détermine un traumatisme léger de la jambe, peut-être un peu d'entorse du côté du genou, quoique jamais on n'y pût constater d'épanchement.

Toujours est-il, c'est qu'aussitôt, et sur ce point la malade est encore affirmative, aussitôt, dis-je, il se produisit une contracture douloureuse très intense du membre inférieur parésié et siège du traumatisme. Cette contracture est persistante; elle est tonique, comme celle du tétanos; comme elle encore, elle est exaspérée par le moindre attouchement, par le froid qu'on détermine en soulevant les couvertures, par les mouvements communiqués, enfin par toute tentative de mouvement spontané de la part de la malade.

Comme celle du tétanos, la contracture est très douloureuse et arrache des plaintes à la malade, qui redoute toute espèce d'excitation pouvant la provoquer, c'est-à-dire pouvant déterminer le réflexe.

Un fait à signaler en passant, c'est que l'irritation anormale du système musculaire ne s'accompagna nullement d'hyperesthésie cutanée. Bien au contraire, on note de l'hémianesthésie, et le point où cette hémianesthésie paraît la plus évidente, c'est précisément la région qui a été le siège du traumatisme. En cet endroit, en effet, nous avons dit que la malade était absolument inexcitable au contact de corps froids ou chauffés à une certaine température [1].

Sous l'influence du repos seul, de quelques doses insignifiantes de bromure de potassium, les accidents de contracture s'amendent.

1. Une cuillère en fer trempée dans de l'eau bouillante ou dans de l'eau glacée.

Celle-ci, de tonique qu'elle était d'abord devient clonique ; par moments seulement, et toujours sous l'influence d'une excitation portée sur le membre malade, la contracture réapparaît brusquement et avec des douleurs encore assez pénibles. Puis ces sortes de crises réflexes s'éloignent; les mouvements spontanés ne les provoquent que rarement ; enfin la malade peut marcher et quitte le service.

Est-elle absolument guérie de sa contracture? Nous avons eu tout récemment la preuve du contraire.

Voulant l'examiner encore avant la publication de son observation, j'ai pu constater en novembre que C... marchait avec assez de peine, comme une hémiplégique flasque, qu'elle traînait le pied, porté dans l'abduction, usant ainsi le bord interne de son soulier, qui rase le sol. Mais, fait curieux à noter : c'est que sous l'influence d'une excitation, comme la percussion du tendon rotulien, qui produit toujours des réflexes exagérés, voire même sous l'influence d'une excitation morale, la malade a encore des phénomènes de contracture qui déterminent l'extension de la jambe sur la cuisse, celle du pied sur la jambe et l'adduction de l'avant-pied, en un mot un varus-équin.

Ces phénomènes sont à peine douloureux; toutefois la malade en a conscience, et ils entravent assez notablement sa marche, l'exposant à tomber plus facilement.

Comment expliquer ces singuliers phénomènes qui présentent une analogie frappante avec ceux que M. le professeur Charcot a signalés chez des sujets en puissance d'hystérie? Dans les deux cas, en effet, les accidents de contracture s'accompagnent de vives douleurs, siégeant de préférence vers les articulations. Chez les hystériques, comme chez notre malade, ces contractures s'exaspèrent à la moindre excitation et durent fort longtemps. Enfin, dans les deux cas, on a noté l'élévation de température de la région atteinte.

Cependant une notable différence paraît exister au point de vue des phénomènes de la sensibilité. Tandis que chez les hystériques on constate de l'hyperesthésie, chez notre malade il y avait une hémianesthésie incomplète, qui paraît s'être un peu améliorée quand les accidents de contracture se sont calmés.

Quoi qu'il en soit, on peut jusqu'à un certain point considérer les hystériques et les sujets hémiplégiques comme prédisposés aux contractures, les premiers en vertu même de la névrose qui les atteint, les seconds par le fait de la lésion cérébrale, qui peu à peu amène des phénomènes de dégénération du côté de la moelle. Cette imminence morbide existant, on conçoit qu'un traumatisme même léger, comme on l'a noté fréquemment, puisse faire apparaître la contrac-

ture, au même titre qu'une attaque de goutte chez un goutteux, comme l'a démontré M. le professeur Charcot [1].

Il est certain que le mécanisme intime suivant lequel se produit cette contracture d'ordre réflexe peut être très discuté, que de nombreuses théories peuvent être formulées à cet égard.

Nous ne croyons pas pouvoir aborder ce côté de la question; nous nous bornerons actuellement à attirer l'attention des cliniciens sur le fait que nous avons observé, M. le professeur Charcot et moi, en formulant ainsi notre pensée :

Chez les sujets hémiplégiques en imminence morbide de contracture, celle-ci peut apparaître brusquement, ou s'exagérer si elle existe déjà, à la suite d'un traumatisme même assez léger.

1. *Leçons sur les maladies des vieillards*, p. 125 et 227.

TROUBLES MÉDULLAIRES

(ATAXIE LOCOMOTRICE)

CONSÉCUTIFS A UNE GELURE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par M. E. DESNOS
Interne des hôpitaux.

Le nommé Kulmann est admis à l'infirmerie de Bicêtre dans le service de M. Nicaise, le 5 décembre 1878, pour une paraplégie douloureuse dont il souffre depuis plus de vingt ans. C'est un homme de cinquante-six ans, manifestement amaigri. Il ne paraît être entaché d'aucune diathèse ; on ne trouve trace chez lui ni de scrofule ni de syphilis ; il n'a jamais été rhumatisant et n'offre aucun symptôme d'arthritisme ; enfin ses antécédents morbides de famille sont muets : il a deux enfants bien portants ; sa mère est morte subitement. Quant à lui, il était d'une très robuste constitution avant l'accident qui lui arriva dans les circonstances suivantes :

En 1854, à 31 ans, il était vers le littoral septentrional du Groënland sur un navire qui fut pris au milieu de banquises, entraîné, et fit naufrage. Il se réfugia sur un banc de glace, presque à fleur d'eau ; mais à chaque instant il était recouvert par la vague. Celle-ci, en outre, pénétrait dans ses bottes qui remontaient jusqu'aux hanches et s'y congelait. Il resta quatre jours dans cet état ; ses souffrances furent vives d'abord ; mais survint bientôt un engourdissement profond des jambes qui dès le lendemain étaient insensibles. Il fut secouru alors, mais à ce moment ses jambes étaient tellement enflées qu'on fut obligé de découper ses bottes en lanières pour les lui retirer. Ce gonflement, énorme, occupait les deux membres inférieurs et remontait jusqu'au milieu du tronc. Cet œdème persista pendant trois mois, diminuant graduellement, sans qu'aucun incident ait entravé cette marche décroissante ; la peau était tendue, blafarde, mais n'a jamais présenté ni ulcération, ni éruption ; enfin l'anesthésie du début persista, complète, absolue ; il en fut de même de la motilité ; aucun mouvement des jambes n'était possible : elles étaient absolument inertes. — Pendant toute cette période, l'état général fut très mauvais ; il y eut sans doute un état fébrile

très prononcé ; l'inappétence était absolue, la soif vive ; l'amaigrissement fut rapide et considérable ; pourtant aucun organe splanchnique ne paraît avoir été particulièrement atteint.

Au bout de ces trois mois, l'état général était satisfaisant, mais la paralysie des membres inférieurs était toujours absolue, quand tout à coup survint un accès brusque, instantané, de douleurs extrêmement violentes à la partie moyenne des deux cuisses ; ces douleurs passaient comme des éclairs, au dire du malade, duraient quelques secondes et reparaissaient après deux ou trois minutes d'intervalle. Cette première crise fut de douze heures environ, et disparut, brusquement aussi, pour reparaître trois jours après; mais alors les cuisses n'étaient plus le siège unique de ces douleurs, qui occupaient aussi la partie supérieure des jambes, de sorte qu'il existait deux foyers, l'un à la partie moyenne des cuisses, l'autre au-dessous du genou, avec irradiations pénibles à une très courte distance. Cette deuxième crise dura un peu plus longtemps que la première, et dès lors s'établit une série d'accès de douleurs fulgurantes, dont la durée était de un à trois jours avec des rémissions à peu près égales. L'intensité en augmenta sensiblement pendant les mois suivants, et les irradiations occupèrent bientôt à peu près tout le membre inférieur. Un an après éclatèrent soudainement des douleurs dans les hanches, fulgurantes, atroces, avec les mêmes caractères que les douleurs des cuisses et des jambes. Quelques mois après, les lombes étaient le siège des mêmes accès, et à ce niveau les douleurs irradiaient en avant dans les hypochondres. Les crises douloureuses restent ainsi limitées à la partie inférieure du corps pendant quelque temps. Mais deux ans s'écoulent, et brusquement, pendant la durée d'un des accès, les douleurs fulgurantes font irruption dans les membres supérieurs, occupant à la fois les épaules, les bras, les avant-bras et les poignets, et enfin les mains au bout de quelque temps. Depuis cette époque, — depuis vingt et un ans — les douleurs sont restées les mêmes ; même mode d'apparition, même intensité.

Si les douleurs sont stationnaires depuis ce temps, la maladie n'a pas pour cela cessé d'évoluer, et elle offre à signaler de nombreux phénomènes. Le malade présentait, on se le rappelle, une paraplégie absolue que l'apparition des douleurs ne modifia en rien : ce n'est qu'au bout de trois ans que quelques mouvements furent possibles : les muscles des cuisses purent se contracter les premiers ; un an après, quelques contractions des muscles des jambes étaient manifestes; cette amélioration continua pendant deux à trois ans encore, de telle sorte que, six ans après son accident, le malade, appuyé sur deux béquilles, pouvait imprimer des mouvements de projection à ses jambes, incapables d'ailleurs de le soutenir. Ce retour des mouvements fut-il le résultat des traitements nombreux qu'il suivit ? Des bains aromatiques, des frictions de toute sorte, enfin l'électrisation furent employés pendant les premiers temps de son séjour en France. Au bout de quatre ans, il vint à Paris, entra dans le service de Velpeau, qui lui fit prendre de l'iodure de potas-

sium. Ce traitement fut suivi, il est vrai, d'amélioration ; mais celle-ci ne survint que six mois après la cessation du médicament.

Quoi qu'il en soit, et malgré ce progrès incontestable, des symptômes divers apparaissent successivement. La sensibilité reste éteinte pendant trois ans ; puis alors, au moment des crises, la région douloureuse devient le siège d'une hyperesthésie telle que le poids des couvertures ne peut plus même être supporté. Vers la même époque et au moment où le malade voyait la contractilité de ses jambes reparaître, il remarqua que ses hanches grossissaient, que les régions trochantériennes étaient occupées par des tumeurs dures, osseuses, qui augmentèrent lentement mais incessamment depuis ; en même temps, l'extrémité supérieure du tibia, inférieure du fémur augmentait légèrement et inégalement, de telle sorte que la jambe était déjetée en dehors. A aucune époque il ne ressentit de secousse brusque, de choc qui puisse faire penser à une fracture ou à une luxation ; mais sa taille diminua progressivement, et au bout de quelques années ses vêtements, dit-il, durent être raccourcis de 10 centimètres.

L'apparition de tous ces symptômes ne fut accompagnée d'aucune douleur spéciale et n'a modifié en rien les accès de douleurs fulgurantes. Nous verrons bientôt les profondes lésions anatomiques survenues dans les articulations; mais, le malade ayant gardé une immobilité à peu près complète depuis son accident, il est difficile de savoir à quel moment les troubles fonctionnels sont survenus.

Pendant les quinze premières années de sa maladie, les appareils splanchniques fonctionnèrent régulièrement. Mais alors, et pendant une crise violente, des douleurs aiguës, lancinantes, occupent la région épigastrique et l'hypochondre gauche, durent pendant les quinze jours que cette crise se fait sentir, et sont accompagnées de vomissements toutes les fois que le malade tente de prendre des aliments : l'inappétence était d'ailleurs presque absolue. Depuis, ces crises gastriques accompagnaient non pas tous les accès de douleurs, mais tous ceux dont la durée dépassait cinq ou six jours et qui constituait ce que le malade appelle les grandes crises. Enfin la paroi costale, normale jusque-là, commence à s'incurver à ce même moment, et les lésions osseuses ont sans cesse augmenté. D'autres symptômes se manifestent d'ailleurs en même temps du côté de la miction. Pendant les crises, des efforts violents sont nécessaires, à chaque miction ; la quantité d'urine n'est pas augmentée; les besoins ne sont pas plus fréquents ; mais un dépôt blanchâtre se forme alors au fond du vase.

Enfin depuis trois ans la vue faiblit; presque normale en dehors des accès, la vision est très difficile pendant leur apparition, et obscurcie par des phosphènes, des mouches volantes ; aucune douleur, ni intraoculaire, ni périorbitaire. L'ouïe n'est pas intacte non plus, et des bourdonnements d'oreilles, quelquefois très intenses, viennent compliquer l'état du malade pendant les crises les plus violentes.

Etat actuel. — Les membres inférieurs sont dans la rotation en dehors,

de telle sorte que les talons se touchent et les pieds forment un angle obtus, largement ouvert en avant. Cette rotation est plus considérable à droite. Les deux membres paraissent de longueur égale ; une ligne qui va de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole interne correspondante mesure, à droite 77 centimètres, à gauche 78.

Ces deux membres présentent des lésions analogues en bien des points, différentes sur certains autres. Les pieds sont à peine atrophiés ; il n'y a pas de dépression dans les espaces interosseux; la peau n'offre pas d'altérations, si ce n'est à la face plantaire, où l'on remarque un plus grand nombre de plis et de rides. Les orteils sont un peu déviés en dehors, surtout le gros orteil, dont l'articulation métatarso-phalangienne est ainsi rendue saillante. Quant aux autres orteils, ils sont recourbés de haut en bas par une sorte de rétraction qui relève la première phalange seule, de telle sorte qu'ils constituent une espèce de voûte à concavité inférieure. Les ongles sont hypertrophiés, surtout ceux des gros orteils, qui présentent des sillons transversaux; leur coloration est jaune noirâtre, et leur section rappelle la section d'une baguette de jonc. Les ligaments tarsiens et tarso-métatarsiens paraissent relâchés, d'où il résulte une consistance flasque et mollasse du pied, dont les diverses pièces osseuses se meuvent facilement les unes sur les autres. Ces lésions sont absolument symétriques.

Il y a peu de chose à noter du côté des jambes : l'atrophie musculaire est assez prononcée; et la circonférence du mollet est, à droite de 28 centimètres, à gauche de 30 1/2. Le corps du tibia est normal; les malléoles sont un peu élargies. L'extrémité supérieure du tibia est augmentée de volume, surtout le plateau interne, dont on constate facilement la saillie sous la peau. Il en est de même du condyle interne du fémur, qui semble plus volumineux qu'à l'état normal : aussi en résulte-t-il un genu valgum, une déviation en dehors de la jambe qui forme avec la cuisse un angle très obtus ouvert en dehors. A la partie externe, les extrémités osseuses sont normales. En outre, les ligaments de l'articulation du genou paraissent plus lâches ; quelques légers mouvements de latéralité sont possibles. Ces mouvements communiqués ne déterminent pas de craquements. Ces lésions sont à peu près symétriques, un peu plus marquées à droite.

Les muscles des cuisses sont atrophiés; mesurée à la partie moyenne, leur circonférence est de 34 centimètres.

Les hanches sont le siège de déformations considérables ; à première vue, les grands trochanters font saillie sous la peau : ils sont remontés vers la crête iliaque, et ces lésions semblent symétriques; nous allons voir qu'il est loin d'en être ainsi.

A droite, la région inguinale est à peu près normale, sauf à la partie externe du triangle de Scarpa, où une petite tumeur ovoïde, mollasse, mal limitée, est située sur le trajet du muscle couturier, bien qu'elle ne fasse pas corps avec lui ; à la partie externe de cette tumeur, ou plutôt de cette tuméfaction, se trouve une sorte d'aiguille ossiforme, très dure,

mobile, d'une longueur de 5 centimètres environ, qui paraît s'insérer à l'arcade crurale ; son extrémité inférieure effilée n'est pas libre, mais est continuée par un cordon fibreux superficiel qui se perd insensiblement vers la partie moyenne de la cuisse.

Plus nettes sont les déformations de la région trochantérienne. Le grand trochanter est rapproché de la crête iliaque; son extrémité supérieure n'en est distante que de 4 centimètres environ. Il est en même temps porté en arrière, mais il est difficile d'apprécier cette déviation, car il est en quelque sorte dédoublé et présente à sa partie antérieure une saillie arrondie de la grosseur d'une noix. En arrière de cette saillie, on rencontre une dépression, puis une hyperostose considérable appréciable à la vue, difficile à délimiter par le toucher. C'est une tumeur de forme quadrangulaire, de 15 centimètres environ d'avant en arrière et de 12 centimètres de hauteur, très superficielle et terminée à la partie inférieure par un angle mousse qui proémine sous les téguments ; en dedans et en arrière de celle-ci, autre saillie moins volumineuse, et enfin, à quelques centimètres de l'ischion, une autre saillie osseuse apparaît dans certains mouvements communiqués au membre. La crête iliaque est normale de ce côté.

A gauche, la tuméfaction est plus considérable : au palper, elle est dure et manifestement de nature osseuse. Mais, si l'on fait mouvoir le membre, on s'aperçoit qu'elle a ici deux origines, le fémur et l'os des îles. L'hyperostose du grand trochanter est analogue à celle du côté droit, mais de forme plus irrégulière et proéminant davantage en arrière, où le fessier est soulevé. Au-dessus de cette tumeur en existe une autre, immobile pendant les mouvements de la cuisse, qui part de la crête iliaque, et s'avance comme un toit au-dessus du grand trochanter. La distance qui sépare les deux productions osseuses, trochantériennes et iliaques, est presque nulle, et celles-ci semblent en continuité.

A ces déformations correspondent de graves modifications dans les mouvements. Nous avons vu que les membres étaient dans la rotation en dehors, surtout à droite; de ce côté, on peut encore l'exagérer, ou au contraire ramener le membre dans la rectitude ; on ne rencontre aucune résistance, et les membres sont complètement inertes; une légère rotation en dedans peut être produite, mais on rencontre pendant ce mouvement une résistance croissante. Si l'on exerce une légère traction sur le membre, le trochanter s'abaisse et est ramené un peu en avant ; mais il revient à sa position première dès qu'on l'abandonne à lui-même. L'extension est très limitée, de même que l'abduction.

La flexion est facile et peut être portée jusqu'à ce que la cuisse fasse avec le tronc un angle droit ; on rencontre alors une résistance de plus en plus grande, puis un brusque ressaut qui entraîne le membre en totalité un peu en arrière, et, si à ce moment on explore la région fessière, on sent qu'elle est soulevée par une saillie osseuse. Cette tumeur disparaît peu à peu et sans secousse quand on ramène le membre dans la rectitude, et on peut reproduire indéfiniment cette sorte de luxation. Très

net et très prononcé à droite, ce phénomène est peu marqué à gauche. Pendant les explorations, le malade n'accuse aucune douleur ; de petits craquements, nombreux et siégeant profondément, sont provoqués par tous les mouvements.

La partie inférieure du tronc ne présente pas d'aussi importantes modifications. L'abdomen est normal, de même que le thorax, à droite du moins, car la région des fausses côtes gauches est incurvée : à partir de l'appendice xyphoïde, elle se creuse en carène, puis se relève, et les cartilages costaux et les dernières côtes font saillie sous la peau ; les côtes ne cèdent pas sous une pression énergique ; cette région est le siège de douleurs très violentes pendant la durée des crises gastriques.

Les membres supérieurs sont très amaigris ; la peau est flasque, semblant trop large pour les muscles qu'elle contient. L'amaigrissement est considérable, du moins au dire du malade, qui aurait eu une force musculaire peu commune. Quoi qu'il en soit, les contractions musculaires sont aujourd'hui très peu énergiques ; les muscles du bras et de l'avant-bras forment sous la peau des saillies à peine appréciables. La circonférence du bras droit est de 22 centimètres, du bras gauche de 23, et des deux avant-bras 21 et 22 centimètres. Enfin, l'atrophie est manifeste à la main ; des dépressions existent au niveau de tous les espaces interosseux, mais surtout au niveau de l'éminence thénar, dont les muscles semblent avoir complètement disparu. Il n'y a jamais eu en ce point de douleurs spéciales, isolées.

La face n'offre rien d'anormal à signaler ; extérieurement, les yeux et leurs muscles moteurs sont sains. La sensibilité y est partout normale, de même que dans toute la partie supérieure du corps, sauf à la région dorsale, où existe une anesthésie assez prononcée de toute la région rachidienne, dorsale et lombaire.

Tel est l'état du malade en dehors des crises douloureuses qui surviennent avec une grande régularité ; toutefois, il est rare qu'il soit absolument exempt de douleurs, alors elles sont peu violentes, sourdes, profondes, limitées exclusivement aux jambes. Mais, au bout de peu de jours, survient une crise douloureuse, et le tableau clinique est sensiblement modifié.

Les accès diffèrent tellement par leur intensité et leur durée que nous pouvons en distinguer deux espèces. Les uns, très fréquents, surviennent à des intervalles de cinq à six jours et durent un temps à peu près égal. Ils sont constitués par des douleurs fulgurantes ou plutôt à début fulgurant, qui durent quinze, vingt secondes, quelquefois plusieurs minutes. Elles débutent au niveau des malléoles, semblent remonter le long du tibia, acquièrent une grande intensité aux genoux, au bout de peu d'heures atteignent les cuisses ; des crampes s'ajoutent aux douleurs, et la peau, au moment des douleurs, devient le siège d'une hyperesthésie considérable. Le tronc et les membres supérieurs sont indemnes.

Des crises plus violentes se montrent à des intervalles irréguliers, tous les quinze ou vingt jours, quelquefois après des intervalles de plus

d'un mois. Leur début est le même, et leur marche ascendante : des douleurs en ceinture très violentes apparaissent, occupent surtout le côté gauche, où elles atteignent une intensité extrême, au point où l'on constate l'excavation de la paroi costale. Au bout de quelques heures, les douleurs envahissent les épaules, les bras et les mains. Ces accès durent quelquefois huit jours de suite. C'est pendant ce temps que divers troubles se montrent dans les appareils splanchniques.

Du côté du tube digestif, ce sont les mêmes douleurs gastriques qui apparaissent par accès, subites, perforantes, se succédant à intervalles très rapprochés ; elles occupent la région épigastrique et l'hypochondre gauche, assez bien limitées et sans irradiations aux autres points de l'abdomen ; l'alimentation est impossible alors ; l'appétit est nul d'ailleurs, et toute tentative de déglutition est suivie d'efforts de vomissements pénibles.

Des troubles urinaires peu prononcés se montrent aussi : la quantité d'urine n'est pas augmentée, et les mictions ne sont pas plus fréquentes, mais l'urine laisse alors déposer au fond du vase un dépôt floconneux abondant.

L'appareil génital présente un affaiblissement marqué depuis plus de quinze ans ; les érections étaient de plus en plus lentes à se produire, mais étaient suivies d'éjaculation. Celle-ci ne peut se faire depuis quatre ou cinq ans ; les érections sont devenues de plus en plus rares et même impossibles aujourd'hui.

La vue a commencé à faiblir il y a trois ou quatre ans ; le malade, autrefois hypermétrope, ne distingue plus les objets qu'à quelques mètres de distance, et entourés d'un cercle de diffusion. A de rares intervalles apparaissent des mouches volantes et des sensations lumineuses ; mais, pendant les crises, elles sont très abondantes et presque continues. A ce moment, la vision n'est pas distincte.

L'ouïe est normale entre les accès et pendant leur durée ; mais, quand ils ont cessé, des bourdonnements d'oreilles apparaissent et durent quelques heures, souvent même un jour entier.

L'odorat et le goût sont normaux.

Le cœur est sain, le pouls petit, régulier.

Parmi tous les symptômes si variés et si complexes que nous venons de décrire, on peut grouper un certain nombre de faits qui se rattachent à une forme clinique bien connue, l'ataxie locomotrice progressive. On ne saurait guère avoir de doutes en présence de l'état actuel du malade, de ces douleurs fulgurantes intermittentes et paroxystiques, des troubles de la sensibilité, des mouvements désordonnés des membres inférieurs, et moins encore en considérant la marche lentement, incessamment progressive de la lésion, qui gagne peu à peu les parties supérieures du corps, produit des crises gastriques, des troubles de la vue et de la vessie. Ce sont là des symptômes

qui ne permettent pas de méconnaître une lésion des cordons postérieurs de la moelle; ce ne sont pas, il est vrai, les seuls symptômes qu'ait présentés le malade : d'autres sont survenus au début ou pendant le cours de la maladie et paraissent relever moins directement du tabes dorsalis; aussi ne nous croyons-nous pas en présence d'une ataxie type, complète, mais d'un ensemble des symptômes qui se rapportent à cette affection incomplètement développée.

Devons-nous rapporter à l'ataxie les lésions osseuses si remarquables décrites dans l'observation précédente? Elles consistent, comme on l'a vu, en la présence de craquements dans l'articulation coxo-fémorale, de déviations de tout le membre, d'une rotation en dehors ; enfin existe un raccourcissement qu'on peut, par une traction légère, faire disparaître complètement. Tout jusqu'ici rentre dans le cadre des arthropathies ataxiques avec usure de la tête du fémur, peut-être de la cavité cotyloïde, relâchement ou destruction des ligaments et probablement un déplacement des surfaces articulaires. Mais, outre ces lésions, nous avons à considérer les hyperostoses qui entourent les articulations coxo-fémorales. Or les lésions osseuses dans l'arthropathie ataxique sont presque toujours atrophiques; elles consistent en une sorte de fonte des extrémités osseuses, et leur hypertrophie n'a pas été signalée. Serait-il survenu une fracture spontanée du col fémoral, qui aurait entraîné le développement d'un cal exubérant, comme il s'en produit dans les fractures des ataxiques? Mais cette explication, tout au plus admissible pour l'hypérostose des grands trochanters, ne saurait être admise pour les lésions de la crête iliaque. Est-ce de l'arthrite sèche? Mais ces productions sont situées bien loin de l'articulation et ne présentent pas en général une telle disposition. Aussi devons-nous nous borner à la description de ces lésions, et, sans avancer une explication hypothétique, nous les constaterons simplement.

En dehors des lésions osseuses et des symptômes un peu étrangers à l'ataxie, l'intérêt qu'offre l'observation précédente réside surtout dans le mode de début : un froid intense, prolongé, abolit en quelques heures la sensibilité et le mouvement dans les membres inférieurs du malade ; pendant les jours suivants, même anesthésie, même parésie, et cependant la nutrition du membre s'effectue; il n'y a ni sphacèle ni ulcération, et, à part l'œdème considérable, aucun trouble ne se manifeste. La circulation ne saurait donc être mise en jeu, et il faut qu'il y ait eu une lésion du système nerveux.

Mais quelle a été cette lésion, quel a été l'organe primitivement atteint? est-ce la moelle ou les nerfs périphériques?

Les renseignements fournis par le malade sont précis et nous ap-

prennent que la paraplégie a été d'emblée absolue, qu'elle est survenue en quelques heures et que pendant trois mois il n'a pas eu conscience de l'existence de ses jambes. Le froid a dû agir surtout sur les membres inférieurs, d'après les renseignements recueillis, mais il est certain aussi que la moelle a pu se trouver directement atteinte; des paraplégies *à frigore* ont été observées dans des circonstances moins favorables à leur développement que celle-ci. La même remarque s'applique aux paraplégies dites réflexes. Mais nous ne saurions trop insister sur ce fait que les membres inférieurs ont été soumis à un traumatisme beaucoup plus intense et prolongé que le reste du corps.

Serait-il alors plus rationnel d'admettre une lésion des nerfs du membre inférieur? Dans ce cas il a fallu que tous les nerfs qui s'y rendent, fussent profondément altérés, qu'une inflammation vive ait d'emblée modifié leurs élements anatomiques et détruit leurs propriétés; certes le fait est possible, et, si nous nous reportons au moment de l'accident, nous pouvons admettre que cette inflammation suraiguë ait passé inaperçue, à cause de l'anesthésie produite par le froid; ce travail rapide de destruction se serait alors effectué en quatre jours, entraînant une impotence dès lors absolue du membre; la lésion des nerfs ne s'est pas limitée là, et une névrite ascendante a bientôt envahi la moelle; celle-ci était-elle déjà primitivement atteinte? L'évolution de la maladie ne peut nous renseigner sur ce point, et le seul moment où nous puissions être sûrs que la moelle a été atteinte est celui de l'invasion des douleurs fulgurantes. A cette époque, les faisceaux radiculaires postérieurs ont été envahis, la maladie est devenue systématique et va évoluer fatalement, indépendamment des lésions premières qui l'ont produite.

Mais le malade chez qui éclatait cette nouvelle affection, présentait déjà de graves symptômes du côté des membres inférieurs. Il était, on se le rappelle, complètement paraplégique, et ce n'est que trente mois environ après que, spontanément ou sous l'influence d'un traitement, la contractilité musculaire a reparu. Pendant quatre ans il y a une amélioration constante, et les muscles des cuisses, puis des jambes, complètement inertes auparavant, purent se contracter. Or, à ce moment, les douleurs fulgurantes survenaient par accès réguliers et envahissaient peu à peu les hanches et les lombes. Il y a une apparente contradiction dans la marche en sens contraire des lésions nerveuses, aggravation d'une part, amélioration de l'autre.

Cette apparente contradiction pourra peut-être nous éclairer sur le point de départ des accidents et nous permettra de découvrir si l'affection médullaire a été primitive ou si elle a succédé à une

lésion des nerfs périphériques. — Si la paraplégie du début a été symptomatique d'une lésion médullaire, celle-ci était sans doute limitée à un département très restreint, car les membres inférieurs seuls ont été atteints, à l'exclusion de la vessie et des sphincters ; en outre, cette lésion aurait respecté les éléments fondamentaux d'une grande partie de la moelle, sauf de la zone radiculaire postérieure, puisqu'il y a eu amélioration et retour de la sensibilité et du mouvement. A ce titre, elle doit être rangée parmi les affections congestives peu compatibles avec une durée aussi longue ; ou bien la paraplégie observée rentrait dans la classe des paraplégies réflexes, admises par plusieurs auteurs et notamment par M. Vulpian, et qui succèdent à une irritation plus ou moins violente et prolongée du système nerveux périphérique.

L'hypothèse d'après laquelle les nerfs périphériques auraient seuls été atteints au début a pour elle les commémoratifs, la manière dont le traumatisme a été produit. Une gelure aussi prolongée d'un membre a dû amener une altération profonde des éléments constitutifs de ses nerfs. Le travail inflammatoire a gagné peu à peu les racines nerveuses et la moelle, et des douleurs caractéristiques ont bientôt permis de constater cette invasion. Mais à ce moment les deux affections ont pu devenir indépendantes, d'une part sclérose postérieure à marche sans cesse progressive, d'autre part névrite susceptible d'amélioration au bout d'un certain temps ; pendant que la zone radiculaire va peu à peu être envahie sur toute la longueur de la moelle, les nerfs retrouveront leur fonctionnement plus ou moins complet ; malheureusement ils sont en communication avec un centre désormais malade ; aussi la sensibilité et le mouvement ne reparaîtront-ils que profondément altérés.

En résumé, des symptômes ataxiques sont venus se joindre à une paralysie primitive, d'origine centrale ou périphérique, qui a disparu en partie et fait place à l'ataxie ; aussi en résulte-t-il que des phénomènes si complexes rendent la marche de cette ataxie anormale, et que son évolution, son mode de début permettent difficilement, croyons-nous, d'établir si elle est due à une lésion médullaire primitive ou à une névrite ascendante.

REVUE GÉNÉRALE

DE LA PHLÉBITE ET DE LA LYMPHANGITE UTÉRINES

Par F. BRUN

Interne des Hôpitaux.

Lorsque Guérard [1], en 1858, souleva devant l'Académie de médecine une discussion restée célèbre au sujet de la nature et du traitement de la fièvre puerpérale, les membres de cette assemblée se divisèrent aussitôt en deux camps. Les uns soutinrent, avec P. Dubois et Depaul, l'essentialité constante de la maladie en cause; les autres, à la suite de Bouillaud et de Cruveilhier, ne voulurent voir dans les phénomènes morbides qui surviennent chez les femmes récemment accouchées que l'expression symptomatique d'un certain nombre de lésions constatées à l'autopsie. La publication récente, dans un mémoire [2] remarquable à plus d'un titre, de trois observations de fièvre puerpérale sans lésions, donnait aux essentialistes une apparence de raison. Mais, comme le fait judicieusement remarquer M. Siredey [3], « que peut-on penser de ces observations, qui avaient été communiquées à Tarnier par des collègues attachés depuis 4 et 5 semaines seulement à des services d'accouchement et qui sont loin de présenter les caractères d'une étude complète et d'un examen rigoureux, pouvant résister à la critique, et trancher victorieusement la question de l'essentialité de la fièvre puerpérale ? »

Bien qu'aujourd'hui encore la conviction ne soit pas générale sur ce point, la plupart des auteurs tendent de plus en plus à considérer comme exacte l'opinion que Béhier [4] exprimait dans ses *Lettres à Trousseau* par cette phrase : « Les accidents observés chez les femmes en couches ne sont pas d'un ordre spécial, sans analogues dans la pathologie ; ils sont nettement expliqués par des lois applicables à d'autres affections

1. Discussion à l'Académie de médecine de Paris, 1858.
2. Tarnier, *De la fièvre puerpérale observée à la Maternité*. Paris, 1858.
3. Siredey, *La fièvre puerpérale n'existe pas* (*Ann. de gynécologie*, 1875).
4. Béhier, *Lettres à Trousseau*. Paris, 1858.

non puerpérales ; la fièvre puerpérale n'existe pas à titre de maladie distincte, délimitée et essentielle. »

Si l'on ne tient pas compte de la péritonite, qui n'est dans la majorité des cas qu'un fait secondaire, qu'une complication, il est facile de se convaincre que les lésions constatées à l'autopsie des femmes mortes en couches intéressent d'une façon toute spéciale l'appareil vasculaire de l'utérus ou des annexes. C'est en 1826 que parut, dans les *Archives générales de médecine*, la première observation dans laquelle une lésion vasculaire se trouve signalée. Publiée par Louis [1], médecin de la Charité, elle a trait à une femme qui succomba trente jours après un accouchement naturel et à l'autopsie de laquelle on trouva les lésions suivantes : « Hors de l'utérus existait une tumeur formée par l'assemblage de canaux remplis de pus, lesquels se réunissaient en un canal unique qui, après un trajet de neuf pouces, s'ouvrait dans la veine cave inférieure, au-dessous des veines rénales immédiatement. Ce canal, qui n'était autre que le tronc commun des veines de l'utérus et de l'ovaire du côté droit, contenait du pus dans toute sa longueur, était tapissé par une fausse membrane très mince, un peu rouge. »

Deux ans plus tard, en 1828, les *Archives de médecine* publient un important mémoire de Dance [2] sur la phlébite utérine et la phlébite en général. Dans ce travail, basé sur une douzaine d'observations intéressantes, l'auteur insiste à différentes reprises sur l'identité complète dans les lésions : suppuration abondante dans l'intérieur des veines utérines, abcès multiples dans la rate, suppuration dans les articulations, noyaux purulents dans le parenchyme des poumons. Il fait remarquer avec raison l'analogie complète que ces lésions présentent avec celles que l'on observe à l'autopsie d'individus ayant succombé à la suite des plaies de tête, et il n'hésite pas à en attribuer l'origine à la phlébite utérine, qu'il étudie anatomiquement dans l'utérus au niveau de l'insertion placentaire et dans les ligaments larges au niveau des plexus utéro-ovariens. Cette étude de la phlébite utérine fut reprise deux ans plus tard par Tonnelé [3], ancien interne de la Maternité. Mais, à côté de la lésion veineuse, cet auteur décrivit une altération qui jusqu'alors avait passé inaperçue, la suppuration des vaisseaux lymphatiques. Il est loin cependant, comme le lui ont fait dire quelques auteurs modernes, d'attribuer à la lymphangite un rôle prépondérant dans les accidents puerpéraux. Sur 120 autopsies dans lesquelles il a rencontré des lésions vasculaires, il a noté en effet la présence du pus 90 fois dans les veines et trente fois dans les lymphatiques. Cette suppuration des vaisseaux blancs était à peine depuis quelque temps signalée par Tonnelé qu'elle devenait l'objet de descriptions intéressantes de la part de Danyau [4] et de Nonat [5].

1. *Arch. générales de médecine*, 1826.
2. *Arch. générale de médecine*, 1828.
3. *Arch. générale de médecine*, 1830.
4. Danyau, Thèse de Paris, 1829 : *Métrite gangréneuse.*
5. Nonat, Thèse de Paris, 1832 : *Métro-péritonite compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques.*

Mais il faut arriver aux remarquables recherches de Cruveilhier [1] pour trouver de la lymphangite utérine une étude aussi claire et aussi complète que possible. Le premier, l'illustre anatomo-pathologiste établit nettement une distinction entre la phlébite et la lymphangite et n'hésite pas à conclure que la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus est aussi fréquente que sa présence dans les veines est rare. Poussant plus loin ses recherches, il attribue à chacune de ces lésions vasculaires des complications spéciales, et il constate que, « tandis que la phlébite utérine purulente s'observe assez souvent indépendamment de la péritonite, la lymphangite purulente s'accompagne presque toujours de péritonite et de phlegmon diffus du tissu cellulaire sous-péritonéal.

« D'une autre part, dit-il, les abcès multiples du foie, des poumons, qui s'observent dans la phlébite utérine, comme dans toutes les autres phlébites purulentes, sont étrangers à la purulence des vaisseaux lymphatiques, de telle sorte que, lorsqu'on rencontre en même temps abcès multiples dans les viscères et lymphangite purulente, on peut être à peu près certain qu'il y a complication de phlébite. »

Cette dernière opinion est partagée par Duplay [2], qui dans un excellent mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* a surtout le mérite de donner une bonne description de ces collections purulentes que l'on rencontre quelquefois dans des lymphatiques dilatés en ampoule et qui jusqu'à lui avaient été considérées comme de véritables abcès utérins.

La lymphangite utérine fut encore étudiée dans les années qui suivirent par Alexis Moreau [3], Cazeaux [4] et Botrel [5], qui fit, en 1845, paraître un mémoire contenant un certain nombre de points dignes d'arrêter un instant l'attention. Contrairement à l'opinion émise par Cruveilhier et soutenue par Duplay, Botrel, dans toutes les autopsies d'angioleucite utérine qui font la base de son travail, décrit avec grand soin des lésions viscérales, des abcès métastatiques. Le premier, il admet que la péritonite est une conséquence nécessaire de l'angioleucite, car, dit-il, il est difficile de supposer qu'une inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins, superficiels pour la plupart, puisse rester quelque temps isolée, sans s'étendre à la membrane séreuse qui, dans plusieurs points, en est uniquement séparée par un tissu cellulaire plus ou moins lâche.

La lymphangite, on le voit, avait pris depuis les travaux de Cruveilhier un rôle prépondérant, et c'est à peine si, dans les thèses de Piotay [6] et de Chérest [7], la phlébite avait été quelquefois invoquée pour expliquer le développement de certaines tumeurs inflammatoires des ligaments larges.

1. Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, XIIIe livraison. Paris, 1832.
2. Duplay, *Arch. générale de médecine*, 1836.
3. Alexis Moreau, Thèse de Paris, 1844.
4. Cazeaux, Discussion Académie de médecine, 1858.
5. Botrel, *Arch. générale de médecine*, 1845.
6. Piotay, Th. de Paris, 1837.
7. Chérest, Th. de Paris, 1841.

Il en était encore ainsi en 1858, lorsque Béhier [1] vint attirer de nouveau l'attention de ses contemporains sur l'importance considérable de la phlébite dans le développement des accidents puerpéraux. Tout en admettant, avec Tonnelé, la suppuration des vaisseaux lymphatiques, cet auteur affirme que jamais, pour son compte, il ne l'a rencontrée sans la coïncidence d'altérations veineuses. Quant à ces dernières, elles se seraient offertes à son observation, avec une fréquence extraordinaire, puisqu'elles se trouvent notées 141 fois sur 145 autopsies. La doctrine de la phlébite utérine trouve de nouveaux défenseurs dans Billoir [2], Français [3] et Tarnier [4]. Dans les autopsies que nous avons faites, dit ce dernier, nous n'avons que rarement trouvé de l'angioleucite, et une seule fois nous avons pu suivre le pus jusque dans les ganglions lombaires. C'est vouloir exagérer le rôle de l'angioleucite que de lui attribuer, comme M. Botrel, le rôle principal dans la fièvre puerpérale. La lymphangite est moins importante que la phlébite. Ainsi se trouvaient à peu près complètement oubliées les remarquables recherches de Cruveilhier, sur lesquelles l'attention devait être de nouveau attirée de nos jours. En 1867, M. Noël Guéneau de Mussy [5], étudiant surtout la pathogénie du phlegmon des ligaments larges, croit pouvoir en attribuer l'origine à une lymphangite, et il dit : « Ces phlegmons lymphatiques n'ont-ils pas leur origine dans une déchirure du col, comme certaines lymphangites aboutissant à des abcès mammaires venant d'une gerçure du mamelon. En 1870 parait l'important travail de M. J. Lucas-Championnière [6]. Après avoir donné des lymphatiques utérins une description anatomique détaillée et sur plusieurs points originale, après avoir fait surtout remarquer les rapports qu'à leur origine ces vaisseaux affectent avec l'insertion placentaire, l'auteur considère l'angioleucite comme l'origine de beaucoup la plus fréquente de tous les accidents qui surviennent après les couches. Pour lui, si cette opinion a été combattue par un certain nombre d'auteurs, c'est que dans bien des cas la lymphangite a été confondue avec la phlébite, même à l'autopsie. Ce n'est qu'en admettant une erreur d'interprétation que l'on peut arriver à expliquer la statistique de Béhier. Ce sont ces mêmes arguments qu'en 1875 M. Siredey [7] emploie pour combattre l'opinion contraire de M. Hervieux [8]. Tandis que pour ce dernier le poison puerpéral se localise de préférence sur le système vasculaire veineux, pour M. Siredey l'inflammation des lymphatiques se rencontre incomparablement plus souvent que celle des veines, et la maladie dite fièvre puerpérale doit être considérée comme n'étant le plus souvent qu'une lymphangite. » C'est encore en faveur de la plus grande fré-

1. Béhier, *Lettres à Trousseau*. Paris, 1858.
2. Billoir, Th. de Paris, 1857.
3. Français, Th. de Paris, 1868.
4. Tarnier, Th. de Paris, 1857.
5. *Arch. générale de médecine*, 1867.
6. J. Lucas-Championnière, Thèse de Paris, 1870.
7. *Annales de gynécologie*, 1875.
8. Hervieux, *Traité des maladies puerpérales*. Paris, 1870.

quence de l'angioleucite que se prononce en 1876 J. Fioupe [1], qui, se basant sur les recherches histologiques récentes de Fridolin et de Léopold, donne un certain nombre de caractères nouveaux qui anatomiquement peuvent faire distinguer les lymphatiques utérins des veines enflammées. Ajoutons enfin que l'angioleucite est exclusivement invoquée par Georges Auger [2] pour expliquer le mode pathogénique des phlegmons des ligaments larges, et qu'un certain nombre d'inflammations pelviennes ont été décrites par MM. Al. Guérin [3] et Mary [4] sous la dénomination significative d'adéno-lymphites péri-utérines.

Arrivés au terme de cette revue bibliographique, si nous jetons un regard en arrière, nous voyons que, développée par Dance pour expliquer la pathogénie des accidents puerpéraux, la doctrine de la phlébite est presque aussitôt sa naissance battue en brèche par Danyau, Nonat et Cruveilhier, et ne tarde pas, sous l'influence de ce dernier auteur, à céder le pas à l'angioleucite. Elle reparaît en 1858, et, grâce aux travaux de Béhier, de Billoir et de Tarnier, elle est sur le point de faire complètement oublier la lymphangite, lorsque les recherches de J. Lucas-Championnière, de Siredey et de Fioupe viennent de nouveau la reléguer au second plan. A quoi attribuer une telle différence dans les opinions d'observateurs aussi distingués ? Faut-il, avec M. J. Lucas-Championnière, admettre que dans bien des cas lymphangite et phlébite ont été confondues même à l'autopsie ? C'est ce qu'ont plus récemment soutenu MM. Siredey et Fioupe ; c'est aussi ce que nous n'hésitons pas à admettre, tout en faisant remarquer que dans les observations de Dance et de Béhier il en est un grand nombre qui ne prêtent nullement à la confusion et qui restent comme de véritables modèles de phlébite utérine.

Bien que les principaux caractères anatomiques qui permettent de distinguer l'une de l'autre la phlébite et la lymphangite utérines ne se trouvent complètement exposés que dans les ouvrages récents et en particulier dans les thèses de MM. J. Lucas-Championnière et Fioupe, il n'est que juste de faire remarquer qu'un grand nombre d'entre eux avaient attiré déjà l'attention des auteurs anciens.

On trouve dans l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier des planches représentant des vaisseaux lymphatiques utérins enflammés, et on lit à ce sujet, dans le mémoire de Tonnelé [5], la description suivante : « Les vaisseaux lymphatiques se distinguent facilement des veines par leur position superficielle sur les côtés de l'utérus, à la surface des ligaments larges, par la ténuité de leurs parois, l'aspect blanchâtre et laiteux qu'ils communiquent à la séreuse qui les recouvre, et par les renflements qu'ils présentent de distance en distance. » La thèse de

1. Fioupe, Th. de Paris, 1876.
2. Auger, Th. de Paris, 1876.
3. *France médicale*, 1876, n° 1.
4. Mary, Th. de Paris, 1877.
5. *Arch. générales de médecine*, 1830.

M. Nonat [1] contient en outre ce passage, qu'il nous paraît intéressant de rapporter ici : « Pour mettre à nu les vaisseaux lymphatiques, il faut aller les chercher près des veines ovariques et de la paroi latérale du bassin. On les aperçoit au-dessous du péritoine; ils sont d'un blanc jaunâtre, de volume variable. On les suit avec facilité dans tout leur trajet; au milieu des ligaments larges, ils offrent de nombreuses sinuosités et des renflements fort remarquables de distance en distance. Les subdivisions augmentent à mesure qu'ils se rapprochent de la matrice. Arrivés à cet organe, les uns côtoient ses parties latérales, d'autres se dirigent en haut, d'autres en avant; ces derniers rampent au-dessous du péritoine, à travers lequel ils se dessinent admirablement. Si la lymphangite occupe toujours cette place, la phlébite au contraire se montre constamment au niveau de l'insertion placentaire, tire son origine des extrémités veineuses qui aboutissent au placenta et de là se propage aux veines plus profondes et aux veines ovariques. » Un certain nombre de caractères importants étaient, on le voit, donnés dès cette époque pour permettre de reconnaître les lymphatiques enflammés. Mais, s'ils pouvaient suffire dans les cas où existent des lésions très considérables, il était loin d'en être ainsi dans les cas de moindre intensité. C'est alors, comme le dit M. Lucas-Championnière [2], qu'on trouve à la surface de l'utérus quelques vaisseaux jaunâtres, ne faisant aucune espèce de saillie et qui, pour être étudiés, doivent être piqués avec un tube à lymphatiques et remplis de mercure qui se mélange au pus. Mais si la surface utérine est également intacte, s'il est impossible d'y reconnaître la présence de ces traînées jaunâtres, deux points doivent être minutieusement examinés, les angles et le col. Au niveau des angles, si les lymphatiques sont malades, on verra sur une coupe verticale de grands vaisseaux laissant sourdre un pus épais et crémeux.

« Enfin, pour étudier les lymphatiques du col, il faut faire une coupe suivant l'axe de cet organe pour voir sourdre le pus d'orifices vasculaires à l'union du col et du corps; on pourra même le faire sourdre en pressant les lèvres de cette plaie, et bien distinguer les nombreux orifices veineux, d'où sortira du sang, des orifices lymphatiques, d'où viendra du pus. A la base du col, à son union avec le corps, est un vaisseau lymphatique beaucoup plus volumineux que les autres. » Situation absolument superficielle et pour ainsi dire sous-péritonéale, localisation au niveau des bords et des angles de l'utérus, aspect moniliforme : tels sont en résumé les caractères principaux qui sont propres aux lymphatiques sous-séreux; mais, pour les lymphatiques de la couche musculaire, c'est sur l'aspect de leur contenu, sur l'état de leurs parois, qu'il faut se baser pour les distinguer sûrement d'avec les veines.

Comme l'a écrit Dance en 1828 [3] les veines enflammées contiennent dans la majorité des cas un liquide rougeâtre, mélange de pus

1. Nonat, *loc. cit.*
2. J. Lucas-Championnière, *loc. cit.*
3. Dance, *loc. cit.*

et de débris de caillots. Dans les lymphatiques, au contraire, le pus est blanc, crémeux, comparable à du chyle ou à du lait (Cruveilhier). C'est dans le travail de Fioupe [1] que se trouvent le plus clairement exposés les caractères différentiels des veines et des lymphatiques au point de vue de l'état des parois vasculaires : « Les parois des veines et des sinus enflammés sont indurées et hypertrophiées; leur tunique externe est injectée et adhérente aux parties voisines ; leur surface interne, inégale et rugueuse, présente une coloration d'un rouge plus ou moins foncé. Les parois des lymphatiques sont remarquables par leur ténuité, leur minceur et une friabilité telle que la moindre traction suffit pour les déchirer; leur tunique externe est dépourvue d'adhérences avec les parties voisines, et leur surface interne apparaît d'un blanc nacré ou grisâtre. » Cet aspect à peu près normal de la tunique interne des vaisseaux lymphatiques remplis de pus avait été signalé déjà par Tonnelé et avait dès cette époque donné lieu à une discussion assez sérieuse. Le pus contenu dans les lymphatiques provient-il de l'inflammation de ces vaisseaux, ou y a-t-il été introduit par absorption? telles sont les questions qu'examinèrent longuement Tonnelé, Nonat, Cruveilhier et Duplay. Pour Cruveilhier, une hypothèse de Danyau d'après laquelle le pus des lymphatiques proviendrait, par absorption, de la cavité péritonéale ne saurait être sérieusement admise, car dans bien des cas cette suppuration intravasculaire a été observée sans la moindre trace de péritonite purulente. Si d'autre part, ajoute cet auteur, l'inflammation est douteuse, « ne peut-on supposer que le pus contenu dans les troncs lymphatiques résulte de l'inflammation siégeant dans une partie de ces vaisseaux antérieure à celle que l'on examine ? » Cette intégrité apparente des lymphatiques utérins enflammés n'a rien qui doive nous surprendre aujourd'hui; ne savons-nous pas en effet qu'à la suite de lymphangite des membres des plus évidentes, elle peut se rencontrer d'une façon absolument identique, et que les lésions de voisinage, en particulier l'inflammation du tissu cellulaire périphérique, peuvent seules à l'autopsie faire reconnaître sûrement l'existence de l'altération préexistante ?

A côté des lésions localisées que nous nous sommes bornés à étudier jusqu'ici, il en est d'autres qui, pour être secondaires, n'en offrent pas moins un intérêt très grand. Tout en restant limitée aux appareils vasculaires veineux ou lymphatiques, l'inflammation peut quelquefois s'étendre à une distance plus ou moins grande. C'est ainsi que des lymphatiques pleins de pus ont été suivis parfois jusque dans les ganglions lombaires hypertrophiés et injectés, et que plusieurs observateurs, Tonnelé, Velpeau, Botrel et Quinquaud [2] par exemple, ont pu poursuivre les lésions jusqu'à la citerne de Pecquet et jusqu'au canal thoracique rempli lui-même de matière purulente. On trouve d'autre part dans le mémoire si intéressant de Dance un certain nombre d'observations dans lesquelles l'inflammation avait atteint à différents degrés les veines ovariques, les

1. Fioupe, *loc. cit.*
2. Quinquaud, Th. de Paris, 1872.

veines iliaques et fémorales, la veine cave, les veines rénales. Mais les lésions vasculaires existent bien rarement seules, et, « sans vouloir faire une description complète des diverses altérations qui peuvent accompagner la lymphangite ou la phlébite utérine, il est intéressant de rechercher celles que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer. » Parmi ces dernières, la péritonite, le phlegmon diffus sous-péritonéal, le phlegmon des ligaments larges et les lésions viscérales disséminées méritent principalement de fixer l'attention.

La péritonite puerpérale s'observe avec une fréquence très grande, puisque Béhier [1] a noté son existense 114 fois sur 133 autopsies. Se présente-t-elle anatomiquement avec des caractères particuliers? C'est une opinion qui, soutenue par Depaul, a été énergiquement combattue par Cazeaux et Béhier. Quoi qu'il en soit, ce qu'elle offre de particulièrement remarquable, c'est sa localisation toujours identique et nettement appréciable lorsqu'on a l'occasion de l'observer à son début. Bien indiqué déjà par Tonnelé [2], ce point a été mis surtout en lumière par Béhier en 1864. « Si j'analyse à ce point de vue les 114 observations que j'ai recueillies, je vois que 46 fois les lésions péritonéales étaient bornées seulement à l'un des points de l'appareil utérin. Ainsi limitée, l'inflammation occupait surtout l'une des trompes ou l'un des ovaires. Enfin, dans quelques exemples plus rares, c'est à l'utérus qu'étaient limitées les traces d'inflammation de la séreuse abdominale, et alors tantôt on les rencontrait au niveau du bord supérieur de l'organe, tantôt, au contraire, sur l'une ou l'autre de ses faces. » M. Just Lucas-Championnière va plus loin encore, et, pour lui, on peut constater, dans les autopsies mêmes de péritonite très étendue, que la péritonite a été surtout violente au niveau des annexes, qu'elle a souvent affecté un des côtés de l'utérus en laissant moins de traces du côté opposé, et que les lésions sont généralement plus marquées du côté gauche que du côté droit. Cette localisation au niveau de la partie gauche de l'appareil utérin des lésions inflammatoires initiales est très importante à signaler. On sait depuis longtemps en effet que les déchirures du col utérin siègent généralement à gauche, et ces déchirures ont été vivement incriminées par H. Guéneau de Mussy, Guyon, Lucas-Championnière, A. Guérin et Mary, pour expliquer le développement des lymphangites puerpérales. Il résulte, d'autre part, des statistiques publiées par les auteurs les plus récents et en particulier par Fioupe [3], que si la péritonite accompagne dans le plus grand nombre de cas l'angioleucite, elle survient rarement au contraire comme complication de la phlébite. Quant au mode pathogénique de la péritonite, Botrel nous paraît l'avoir très justement indiqué en disant : « L'inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins superficiels, pour la plupart, ne peut rester quelque temps isolée, sans s'étendre à la membrane séreuse qui, dans plusieurs points, en est uniquement séparée par un tissu cellulaire

1. Béhier, *Leçons de clinique médicale de la Pitié*. Paris, 1864.
2. Tonnelé, *loc. cit.*
3. Fioupe, *loc. cit.*

plus ou moins lâche. » On se trouve, en somme, en présence d'une péritonite par propagation, dont le développement s'explique avec autant de facilité que celui de certains hygromas survenant dans le cours d'une angioleucite. « Il n'est pas rare, dit Chassaignac [1], et nous l'avons mainte et mainte fois observé, de voir l'angioleucite de la jambe ou de l'avant-bras donner lieu à la suppuration de la bourse prérotulienne ou de la bourse olécrânienne. Nous ne savons si c'est en vertu de quelque relation peu connue entre le système lymphatique et l'intérieur des bourses séreuses; mais nous avons observé trop de fois cette coïncidence pour croire qu'elle soit purement fortuite, ou bien qu'elle soit due à l'action simultanée d'une même cause. Il nous a paru au contraire que dans les cas dont nous parlons l'abcès dans la bourse séreuse avait été la conséquence directe de l'inflammation suppurative des lymphatiques du membre. » Ces réserves que faisait Chassaignac au sujet de la communication des vaisseaux lymphatiques avec les bourses séreuses, nous devons les maintenir aujourd'hui au point de vue des rapports que les lymphatiques utérins peuvent affecter avec la cavité péritonéale. Si des communications très évidentes entre les cavités pleurale et péritonéale, si des puits lymphatiques ont été décrits en effet au niveau du diaphragme par Recklinghausen et Ranvier, nous ne devons pas perdre de vue que des expériences instituées par Léopold et par Fioupe dans le but de découvrir une disposition semblable au niveau des ligaments larges ont constamment donné un résultat absolument négatif. Quoi qu'il en soit, il paraît raisonnable de dire aujourd'hui avec Fioupe que la coexistence de l'angioleucite et de la péritonite est la règle, et cette coexistence a été également remarquée en dehors de l'état puerpéral dans certains cas cités par Lucas-Championnière, relatifs à des angioleucites occasionnées par des ablations de polypes ou des cautérisations du col utérin.

C'est également à l'angioleucite que doivent être attribuées, d'après Cruveilhier, Duplay, Quinquaud et Fioupe, ces altérations spéciales qui ont été décrites sous le nom de Phlegmon purulent diffus rétro-péritonéal. Cette complication, qui paraît se rapprocher beaucoup de l'œdème purulent aigu de Pirogoff et de la cellulite pelvienne, sur laquelle M. Bouilly [2] a récemment attiré l'attention, a été l'objet de la part de Cruveilhier d'une étude approfondie et d'une description à laquelle il ne reste rien à ajouter. « Comme annexe de la péritonite, dit cet auteur, je placerai le phlegmon diffus ou inflammation diffuse du tissu cellulaire des ligaments larges; j'ai vu plusieurs fois cette infiltration purulente occuper les fosses iliaques, se prolonger en haut le long des vaisseaux ovariens; d'une autre part, le phlegmon diffus sous-péritonéal s'étend en bas dans le tissu cellulaire qui tapisse l'excavation pelvienne, dans le tissu intermédiaire au vagin et à la vessie; je l'ai vu se prolonger autour du vagin et envahir même les parois de ce conduit infiltrées de pus dans toute leur épaisseur. »

1. Chassaignac, *Traité de la suppuration*. Paris, 1859.
2. *Arch. générales de médecine*. 1879.

Loin de présenter constamment une semblable diffusion, l'inflammation du tissu cellulaire est dans le plus grand nombre des cas limitée. Elle se localise de préférence de chaque côté de l'utérus et constitue ainsi l'affection généralement décrite sous le nom de phlegmon des ligaments larges. On trouve dans la thèse de Danyau [1] une bonne description anatomique de cette complication assez fréquente. « Il n'est pas rare, dit-il, de trouver dans l'épaisseur des ligaments larges une infiltration séreuse, claire, assez souvent jaunâtre; cette infiltration, qui se propage dans quelques cas au tissu cellulaire du bassin ou des fosses iliaques, peut être aussi séro-purulente ou tout à fait purulente. Au lieu d'infiltration, il est assez fréquent de rencontrer, mais seulement à la base du ligament, de petits foyers celluleux contenant du pus liquide ou à demi concret, ou même des masses purulentes dures et en quelque sorte crues. Enfin on trouve encore dans les ligaments larges des veines pleines de pus ou de caillots qui les oblitèrent et des vaisseaux lymphatiques distendus par du liquide purulent. »

Signalées à cette époque comme de simples coïncidences, la phlébite et la lymphangite furent dans les années qui suivirent successivement invoquées pour expliquer la pathogénie du phlegmon. C'est en Béhier, Paris, Courty et Hervieux que la phlébite trouva ses plus ardents défenseurs. Cruveilhier, Duplay, Siredey, Lucas-Championnière et Auger proclamèrent au contraire l'influence presque exclusive de la lymphangite. « On observe, dit M. Luca -Championnière [2], des abcès dans les ligaments larges ; on suit souvent des vaisseaux lymphatiques jusqu'auprès d'eux, puis on en perd la trace dans les environs du foyer purulent, dans le tissu cellulaire plus ou moins infiltré.

« Certainement ces abcès sont assimilables à ceux que l'on observe sur les membres atteints de lymphangite, sur le trajet des lymphatiques. » Rien n'est plus rationnel, en effet, que de considérer le phlegmon du ligament large comme un de ces phlegmons angioleucitiques si bien décrits par Chassaignac, Follin et Dolbeau ; mais ce qui nous paraît au moins exagéré, c'est d'être, comme G. Auger, absolument exclusif et de ne pas vouloir admettre que dans certains cas l'inflammation du tissu cellulaire puisse être consécutive à une phlébite des veines ovariques. Il existe à ce sujet des observations qui ne prêtent nullement à confusion, et, sans revenir sur les cas plus anciens, M. Garcin [3] en a présenté un exemple remarquable dans la séance du 15 novembre 1878 de la Société clinique de Paris. L'inflammation du tissu cellulaire autour de veines enflammées a été du reste depuis assez longtemps signalée pour qu'il soit permis dans certains cas de considérer le phlegmon du ligament large comme d'origine phlébitique.

Les lésions anatomiques qui nous restent maintenant à décrire n'offrent absolument rien de spécial. Comme l'avait déjà constaté Dance

1. Danyau, *loc. cit.*
2. Lucas-Championnière, *loc. cit.*
3. *Bulletin de la Société clinique*, 1878.

en 1828, elles sont analogues à celles que l'on rencontre chez un certain nombre de blessés. Comme dans l'infection purulente, ces lésions consistent en effet en abcès métastatiques dans les poumons, le foie, la rate, les reins, le cerveau, en collections purulentes dans les séreuses pleurales ou articulaires. La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord pour considérer cette complication comme appartenant en propre à la phlébite utérine. Botrel cependant l'avait signalée en 1845, comme coïncidant avec la lymphangite ; mais ses observations doivent nous inspirer quelques doutes, car, dit Terrier [1], il n'est pas encore certain, malgré l'autorité incontestable de Velpeau, que la mort puisse survenir par infection purulente, à la suite d'une lymphangite. Une remarque nous paraît d'ailleurs devoir être faite à ce sujet. Si dans certaines observations de lymphangite bien constatée, on note comme complication une pleurésie purulente, il n'y a rien là qui puisse surprendre, et la pleurésie sera naturellement mise sur le compte d'une péritonite concomitante mais ne devra pas être considérée comme une lésion de pyohémie. C'est encore à la phlébite et à la phlébite seule que doit être attribuée la production possible d'oblitérations de l'artère pulmonaire ou de ses divisions. Ce sont ces oblitérations qui dans certains cas donnent lieu à une mort subite et déterminent dans d'autres de ces abcès gangréneux qui sont consécutifs aux embolies septiques.

Si, pour faire l'étude anatomique des lésions constatées à l'autopsie des femmes mortes en couches, on trouve dans les auteurs anciens des documents en assez grand nombre, il est loin d'en être de même au point de vue clinique. A l'exception de Nonat, de Botrel et de Témoin [2] qui ont dans certains cas cherché à établir un diagnostic différentiel par l'étude comparative de quelques symptômes, la plupart des auteurs ont considéré cette question comme très difficile, sinon impossible à résoudre. C'est ainsi que Tonnelé en 1829 n'hésitait pas à écrire : « L'étude de la suppuration des lymphatiques n'a pas une importance autre que celle de la phlébite, puisque les symptômes qui les caractérisent l'une et l'autre, et les suites funestes qui en résultent pour l'économie, sont constamment semblables; il n'est donc point utile de séparer ces deux lésions. » C'est à peu près dans les mêmes termes que s'exprimait M. Hervieux [3] en 1870. « Les symptômes locaux et généraux de l'angioleucite puerpérale, dit cet auteur, étant exactement les mêmes que ceux de la phlébite, du moins, en ce qui concerne les vaisseaux de l'utérus et du bassin, il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances, de différencier sur le vivant ces deux affections. Se produisant dans les mêmes conditions, sous les mêmes influences, affectant les mêmes formes, les mêmes allures, et étant susceptibles des mêmes terminaisons, elles ont le même degré de gravité et réclament les mêmes moyens de traitement. »

1. Terrier, *Manuel de pathologie chirurgicale.* 1877.
2. Témoin, Thèse de Paris, 1859.
3. Hervieux, *loc. cit.*

Telle n'est pas l'opinion qui a été développée par M. Siredey [1], auquel revient l'honneur d'avoir, comme le dit Fioupe, « prouvé la possibilité d'établir au lit des malades le diagnostic de la lymphangite et de la phlébite utérine. »

La lymphangite utérine débute en général peu de temps après l'accouchement par un frisson unique, peu intense et inconstant. En même temps que le frisson, quelquefois avant lui, apparaît une douleur dont les caractères ont été étudiés avec soin par Béhier. Limitée à tout le bord de l'utérus, elle est aisément provoquée si, en saisissant le fond de cet organe entre le pouce et le médius, on fait glisser ces deux doigts lentement de haut en bas. Le frisson, lorsqu'il existe, est constamment suivi d'un état fébrile continu. Du premier jour au dernier, le pouls présente une marche régulièrement ascendante. Plein, dur et modérément accéléré au début, il ne tarde pas à devenir petit, mou, misérable et d'une excessive fréquence. Elevée dès les premiers jours, la température oscille régulièrement entre 40 et 41°. Dans la première période de l'angioleucite, le visage est animé, l'œil brillant, les pommettes rouges; puis, à un moment donné, la face se grippe, les yeux s'excavent. Le regard s'éteint, en même temps qu'apparaît un tympanisme très marqué, que les vomissements et les douleurs péritonitiques surviennent. Les symptômes de l'angioleucite disparaissent alors ou sont masqués par ceux de la péritonite, qui domine la scène et détermine la mort au bout de sept ou huit jours.

C'est du cinquième au douzième jour après l'accouchement, quelquefois même plus tard, que débute la phlébite utérine. Le premier symptôme que l'on observe est un frisson de longue durée et d'une très grande intensité. Ce frisson fait place à un état d'apyrexie complète, mais ne tarde pas à se renouveler. La douleur, lorsqu'elle existe, est peu marquée et profondément localisée au niveau des angles de l'utérus, qui restent aisément appréciables, le ventre conservant sa souplesse normale. Le pouls, généralement fort, large, dicrote, présente une marche extrêmement variable. Normale à certaines heures de la journée, la température pendant l'accès fébrile subit une exacerbation très marquée. L'altération des traits, la teinte subictérique de la peau, l'agitation, le délire, complètent le tableau clinique de la phlébite utérine, qui se rapproche, on le voit, singulièrement de celui de l'infection purulente.

Les principaux caractères distinctifs que nous venons de signaler, et qui existent dans les cas qui se terminent par la mort, s'expliquent aisément, si l'on veut bien se reporter à l'étude que nous avons faite des lésions constatées à l'autopsie. Rien n'est plus naturel, en effet, que de voir dominer, dans l'histoire clinique de l'angioleucite, les symptômes abdominaux, puisque la péritonite est une complication presque inévitable de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques. Quoi de plus rationnel, enfin, que de voir la phlébite utérine se manifester par les symptômes ordinaires de l'infection purulente, puisque, chez les femmes qui

1. Siredey, *loc. cit.*

succombent à cette complication, l'existence d'abcès métastatiques est une règle à peu près absolue ?

Mais, dans la lymphangite comme dans la phlébite utérine, la mort n'est pas la terminaison exclusive. La guérison, lorsqu'elle doit survenir dans les cas de phlébite, ce qui est rare, s'annonce par la disparition des frissons et l'apparition de collections purulentes critiques. Quant aux lymphangites terminées d'une façon heureuse, elles se rapportent aux lymphangites partielles signalées par M. Lucas-Championnière [1] et rentrent pour la plupart dans les formes étudiées par MM. A. Guérin [2] et Auger [3] sous les noms d'adéno-lymphite péri-utérine et de lymphadénite. Dans l'un et l'autre cas, les symptômes généraux sont peu accentués ; les symptômes locaux sont au contraire prédominants. L'adéno-lymphite de M. A. Guérin se caractérise : 1° par une douleur au niveau du canal crural ; 2° par une tumeur immobile collée au pubis, se dirigeant vers l'anneau crural, et cédant rapidement sous l'influence des révulsifs. Le ventre conserve sa souplesse, le péritoine n'étant que très légèrement atteint. Quant à la lymphadénite décrite par Auger, elle se présente avec les caractères suivants : « après un ou plusieurs frissons, on voit apparaître une douleur dans la fosse iliaque, douleur qui disparaît rapidement ; puis la malade reste pendant quelques jours sous l'influence d'une fièvre assez modérée ; après un exercice léger, la douleur réapparaît ou augmente ; si l'on pratique le toucher vaginal, au bout de quelques jours on trouve alors de petites tumeurs douloureuses dans le cul-de-sac ; on est en présence d'une lymphadénite. »

Si, de l'étude des faits que nous venons d'examiner, nous cherchons maintenant à tirer un certain nombre de conclusions, nous voyons que la phlébite et la lymphangite utérines se rencontrent à l'autopsie des femmes mortes en couches très fréquemment, sinon d'une manière exclusive. Développée sous l'influence d'une cause indéterminée, la phlébite, quelquefois limitée, donne le plus souvent naissance à l'infection purulente, ne différant pas en cela des phlébites observées en d'autres points de l'économie. Quant à la lymphangite, son apparition paraît provoquée par des lésions traumatiques du col utérin, contusion et déchirure. Limitée, elle donne naissance à l'adéno-lymphite ou à la lymphadénite péri-utérine et se termine ordinairement par la guérison ; générale, elle présente une gravité très grande, qu'elle emprunte à la péritonite qui vient la compliquer presque fatalement.

1. Lucas-Championnière, *loc. cit.*
2. A. Guérin, *loc. cit.*
3. Auger, *loc. cit.*

BIBLIOGRAPHIE

DE LA SECTION DES NERFS CILIAIRES ET DU NERF OPTIQUE,

Par **Paul Redard**. — Thèse de doctorat de Paris, 1879, n° 445.

Dans ce travail fort intéressant, P. Redard se propose de démontrer l'innocuité de la section des nerfs ciliaires et du nerf optique au point de vue de la nutrition du globe oculaire; il conseille en outre cette section des nerfs pour la substituer à l'énucléation, sinon dans tous les cas où celle-ci est indiquée, au moins dans la plupart d'entre eux.

Dans un historique très complet, l'auteur prouve que A. von Graefe eut le premier l'idée de sectionner les nerfs ciliaires dans l'ophthalmie sympathique, que Meyer, Secondi, Lawrence, Salomon mirent cette idée à exécution, que Snellen le premier pratiqua cette section nerveuse en arrière du globe oculaire.

D'un autre côté, Rondeau avait proposé la section du nerf optique et des nerfs ciliaires pour traiter l'ophthalmie sympathique, idée qui fut appliquée par Landesberg et vulgarisée par Dianoux, Schœler, Ch. Abadie et E. Meyer.

Enfin Boucheron, par ses expériences, démontra que cette névrotomie optico-ciliaire n'amène généralement pas de troubles trophiques du côté du globe oculaire.

Après une étude très complète de l'anatomie de la région optico-ciliaire, l'auteur aborde la partie physiologique de son travail et rapporte les expériences pratiquées sur le trijumeau et sur ses branches, expériences qui ont toutes consisté à sectionner la cinquième paire, depuis son origine jusqu'à ses branches terminales.

Si la lésion du noyau d'origine de la racine sensitive du trijumeau et si la section intra-crânienne de ce nerf déterminent des troubles oculaires, ceux-ci résulteraient surtout, comme l'admet Snellen, des lésions traumatiques extérieures, qui agissent sur une cornée insensible. De plus, le traumatisme, l'inanition qui résulte de la difficulté de l'alimentation, viennent encore s'ajouter pour déterminer les accidents oculaires.

Lorsque la section des nerfs ciliaires est faite en arrière du globe, au point où le nerf optique vient perforer la sclérotique, elle ne trouble pas la nutrition de l'œil et de la cornée.

L'auteur en conclut, bien vite selon nous, que les nerfs ciliaires ne sont pas des nerfs trophiques de l'œil et de la cornée. Tout au plus, peut-on

logiquement admettre qu'ils ne sont pas les seuls nerfs trophiques du globe.

Vient-on à sectionner le nerf optique et les nerfs ciliaires, comme l'a fait nombre de fois Boucheron, les troubles trophiques ne sont pas graves; toutefois on signale une légère atrophie, une opacité de la cornée, voire même l'ulcération de cette membrane ; de plus, chez les lapins, la cataracte. Enfin la section des nerfs de la cornée faite par Ranvier ne trouble pas la nutrition de cette membrane.

Dans le chapitre suivant, l'auteur aborde l'étude du rôle que peuvent remplir les nerfs ciliaires dans quelques affections oculaires et plus spécialement dans la pathogénie de l'ophthalmie sympathique. Après beaucoup d'ophthalmologistes, P. Redard admet l'existence de la névrite ciliaire, et conclut que les nerfs ciliaires sont les principaux agents de la transmission de l'ophthalmie sympathique, quelle que soit d'ailleurs la théorie qu'on puisse admettre sur le mode de développement de cette affection.

C'est en s'appuyant sur cette remarque que des ophthalmologistes ont pratiqué soit la section intra-oculaire des nerfs ciliaires (Salomon, Delstanche, J. L. Lawrence et Meyer), soit cette section en arrière du globe (Snellen), soit enfin la section du nerf optique et des nerfs ciliaires (Landesberg, Boucheron, Dianoux, Schœler, Dor, Abadie et Meyer). L'auteur rapporte ces diverses observations, faisant suivre quelques-unes d'entre elles de remarques cliniques.

De ces observations résulte un fait certain : c'est que la section des nerfs, et plus spécialement celle des nerfs ciliaires et optique, fait cesser les douleurs de l'œil opéré; que, dans certains cas où des accidents sympathiques existaient, ils paraissent avoir disparu ; enfin le plus souvent la section nerveuse ne détermine pas d'accidents; toutefois ce n'est pas constant, comme nous le verrons plus loin.

Un grand reproche à adresser à la plupart des faits relatés par l'auteur, c'est leur brièveté, leur insuffisance au point de vue des résultats obtenus et surtout des conclusions trop rapides. En effet, dans deux cas seulement, les malades furent suivis un et deux ans; dans tous les autres, ou bien ils ont été perdus de vue, ou bien on ne les a suivis que un, deux, trois mois au plus, ce qui nous semble insuffisant au point de vue des phénomènes ultérieurs se produisant du côté du globe malade et même du côté de l'œil sain.

Quels sont les procédés opératoires utilisés pour la section des nerfs ciliaires? Après avoir indiqué les procédés de Meyer et de Snellen pour la section intra et extra-oculaire des nerfs ciliaires, celui de Ranvier pour sectionner les nerfs de la cornée, procédés qui d'ailleurs ne sont plus utilisés aujourd'hui, l'auteur aborde le manuel opératoire de la section des nerfs ciliaires et du nerf optique, en arrière du globe, au moment où ce dernier va perforer la sclérotique.

Les procédés préconisés sont : la section sous-cutanée (Rondeau), la section des nerfs sans léser les muscles (Boucheron, Dianoux), la section

des nerfs avec section d'un ou de plusieurs muscles (Schœler, Abadie, Meyer). De tous ces procédés, l'auteur préfère celui de son maître Abadie ; voici en quoi il consiste :

Attirant fortement en dedans le globe oculaire au moyen d'une pince à fixation, on sectionne la conjonctive, puis le muscle droit externe à l'aide de ciseaux à strabisme, recourbés et à pointes mousses. On chemine ainsi assez profondément, puis, attirant fortement le globe oculaire en dedans et en avant, on glisse les ciseaux en arrière du bulbe. A ce moment, si la section a été bien faite, l'œil est projeté en avant. On le fait alors basculer, sectionnant à petits coups les parties fibreuses vasculaires et nerveuses qui le maintiennent. On amène ainsi le pôle postérieur dans la plaie, et on peut alors examiner l'effet obtenu et l'étendue de la section, compléter même la division des parties nerveuses, si celle-ci était insuffisante. L'hémorrhagie arrêtée, le globe est remis en place, et Redard conseille alors la suture du muscle sectionné, suture faite avec du catgut. De plus, il a fait construire par Collin des ciseaux mousses, ayant absolument la courbure du globe oculaire, ce qui faciliterait l'opération.

Les accidents de cette opération sont : la perforation de la sclérotique, la section inutile de muscles ou de vaisseaux profonds, l'hémorrhagie, l'inflammation du tissu cellulaire jusqu'ici peu marquée, enfin le strabisme persistant, qu'on pourrait éviter, d'après Redard, en suturant le muscle sectionné.

Quelles sont les indications et les contre-indications de la section des nerfs ciliaires seuls ?

Les indications de la section intra-oculaire de ces nerfs sont très restreintes et limitées aux seuls cas où l'œil douloureux a conservé la vision ; dans les cas où la vision est nulle, il faut lui préférer soit l'ablation du globe, soit la section des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'œil. La section des nerfs ciliaires en arrière du globe, très difficile à faire, aurait des indications et des contre-indications analogues.

Nous arrivons enfin au point capital du travail de P. Redard, à savoir ; l'examen des indications et des contre-indications de la section des nerfs ciliaires et du nerf optique.

On doit sectionner le nerf optique, dans les photopsies intenses, comme l'a fait von Graefe ; cette section doit porter sur les nerfs ciliaires et optique dans les staphylomes volumineux, car elle détermine une légère atrophie, qui permet l'occlusion palpébrale et l'application d'un appareil de prothèse. Mais la question importante est l'étude de la valeur de cette section dans l'ophthalmie sympathique ; les uns veulent la substituer à l'énucléation (Rondeau, Boucheron, Dianoux, Abadie) ; les autres la réservent pour les cas où l'énucléation préventive est indiquée (Schœler, Meyer, Hirschberg). Pour l'auteur, elle paraît devoir être utilisée :

1° Dans les moignons spontanément douloureux ou sensibles à la pression, sans accidents sympathiques ;

2° Dans les névralgies rebelles à répétition, avec poussées inflamma-

toires, suivant des lésions du corps ciliaire, avec issue du cristallin ou de l'humeur vitrée ;

3° Dans l'irido-cyclite purulente, dans les irido-choroïdites, irido-capsulites traumatiques ou spontanées avec amaurose totale ;

4° Dans la sclérite avec compression des nerfs ciliaires ;

5° Lors de corps étrangers intra-oculaires, avec accès douloureux rapprochés ;

6° Quand des plaques calcaires des membranes profondes de l'œil exercent une irritation sur les filets ciliaires ;

7° Enfin dans les luxations du cristallin avec glaucome consécutif, dans le glaucome avec perte de la vision et accès douloureux.

L'aversion des malades pour l'énucléation, la conservation de l'organe, conservation d'ailleurs très contestable dans bien des cas, ne nous paraissent pas des arguments pouvant plaider sérieusement pour ou contre l'opération que préconise l'auteur. La question est de savoir non seulement si la névrotomie fait cesser les douleurs, mais encore si elle préserve de l'ophthalmie sympathique. Or, malgré les bons résultats obtenus, nous avons déjà dit qu'on ne peut rien conclure de certain, les opérés n'ayant pas été suivis assez longtemps, après l'intervention chirurgicale.

D'ailleurs, comme le fait remarquer l'auteur, si les phénomènes sympathiques ont été arrêtés dans bien des cas, ces accidents étaient encore peu sérieux ; et, s'il s'agissait de phénomènes plus graves, il faudrait préférer l'énucléation, dont les résultats sont bien connus, à l'énervation, dont la valeur curative est encore inconnue.

Un index bibliographique complète cette thèse inaugurale, très soignée et d'une valeur indiscutable.

FÉLIX TERRIER.

GUY'S HOSPITAL REPORTS

(*Comptes rendus de l'hôpital de Guy*),

Par les Drs **H. Howse et Frédéric Taylor.** — 3e série, t. XXIV, 1879. London, J. et A. Churchill.

Parmi les travaux que ce volume contient, nous citerons les suivants :

I. *Revue de chirurgie opératoire*, par Thomas Bryant. — Ce travail est relatif à la valeur de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'inflammation des os. Il contient 13 observations recueillies dans le service de M. Bryant. La première n'y figure qu'à cause de son intérêt au point de vue du diagnostic et du traitement, car la médecine opératoire n'a eu rien à faire avec le patient. Il s'agit d'une ostéite articulaire du genou simulant un néoplasme, et dont la nature syphilitique fut dévoilée par l'apparition spontanée d'une kératite double avec exostose du frontal. L'iodure de potassium amena la guérison de toutes ces manifestations.

Des douze autres cas, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Dans la périostite ou l'endostite (ostéo-myélite) aiguë, une large inci-

sion jusqu'à l'os, en diminuant la tension et en donnant issue aux liquides inflammatoires, ne peut être que bonne; il faut la faire aussitôt que le diagnostic de la maladie le permet, et, si possible, avant la formation du pus. La très commune terminaison fatale de ces cas par empoisonnement du sang, lorsqu'on les abandonne à eux-mêmes, rend cette mesure indispensable.

Dans toutes les formes d'endostite, ou ostéo-myélite des os longs, dans lesquelles une douleur plus ou moins intense et persistante est un symptôme prédominant, la perforation, la trépanation ou l'incision de l'os doivent être exécutées, parce que chacun de ces moyens tend à arrêter les progrès du mal et calme la douleur dans la plupart des cas.

Dans les os longs, comme ceux de la tête, et dans les cas où les moyens précédents paraissent trop graves, on peut avoir recours à l'incision jusqu'à l'os et au décollement du périoste.

Dans tous les cas où l'on soupçonne un abcès dans l'os, on peut employer les mêmes moyens, car la trépanation de l'os enflammé, soupçonné d'être le siège d'une collection purulente, réussit en général aussi bien à calmer la douleur et à procurer la guérison que lorsqu'il existe réellement un abcès intra-osseux.

II. *Cas cliniques d'affections cérébrales : abcès, embolies, tumeurs*, par S. O. Habershon (p. 95). — En 1857, sir William Gull avait publié une série importante de cas d'abcès du cerveau observés à Guy's Hospital. Depuis lors, Toynbee, Ogle, Gull et Sutton, Huguenin, ont publié d'importants travaux sur ce sujet. M. Habershon a continué la série de sir William Gull en faisant recueillir tous les cas de ce genre survenus à l'hôpital de Guy depuis 1857, au nombre de 31, et il a fait une intéressante étude des causes de ces abcès, de leur nombre sur chaque sujet, de leur siège, et des phénomènes qu'ils ont déterminés.

Vient ensuite la relation détaillée de deux cas d'embolie cérébrale d'origine cardiaque, et de trois cas de tumeur de l'encéphale.

III. *Remarques cliniques sur l'affection cancéreuse de l'estomac*, par S. O. Habershon (p. 143), — à propos de deux cas, dont l'un s'est terminé par la mort subite causée par la perforation du tronc cœliaque, et dont l'autre avait débuté par les symptômes de l'ulcère simple. Ce dernier fait penser à M. Habershon que l'ulcération joue vis-à-vis du cancer le rôle de *locus minoris resistentiæ* et détermine la localisation de la maladie chez un sujet prédisposé.

IV. *Sur la dilatation aiguë du cœur comme cause de mort dans l'anasarque scarlatineuse*, par James F. Goodhart (p. 153). — L'auteur pense que la dilatation aiguë du cœur gauche, dans cette affection, n'est pas rare, mais qu'elle n'est pas suffisamment connue. Il rapporte cinq observations de ce genre. Dans quatre, il y avait à l'autopsie des lésions avancées des reins; dans la cinquième, première de la série, on n'a pas fait d'autopsie, mais l'urine était épaisse; il est problable que la dilatation aiguë du cœur dans ces conditions était en rapport intime avec l'état des reins (voir plus loin le travail de Mohamed). D'autre part, le

cœur est signalé comme atteint de dégénérescence graisseuse; à défaut de l'explication précédente de la mort, on pourrait admettre, à plus juste titre peut-être, que les scarlatineux dont M. Goodhart a rapporté l'histoire avaient été atteints de cette myosite infectieuse qui est bien connue depuis les travaux de M. Hayem.

V. *Sur l'anatomie de la région désignée sous le nom de* pars ciliaris retinæ, *et de l'appareil suspenseur de la lentille de l'œil humain*, par W. A. Brailey (p. 243). — L'objet de ce travail est de mettre en lumière les connexions de la lentille avec l'hyaloïde et le corps ciliaire, et d'examiner dans leur structure intime les parties constituantes de la *pars ciliaris retinæ*. L'auteur décrit la forme et la position des éléments de cette dernière; les uns, qui sont plus ou moins colonnaires en apparence, ont leurs extrémités externes reposant sur des expansions de la lame vitrée qui recouvre le corps ciliaire; les autres consistent en fibrilles extrêmement fines qui sont les continuations indirectes des éléments de la lame vitrée elle-même. Ceux-ci se dirigent entre les premiers et parallèlement à eux, et s'insèrent, les uns dans une membrane très mince qui recouvre la partie ciliaire, d'autres dans des fibres plus épaisses qui se dirigent en avant jusqu'à leur insertion sur la capsule de la lentille, près de sa périphérie. La membrane ciliaire semble représenter la membrane limitante interne de la rétine.

VI. *De l'inflammation réparatrice et des ulcères*, par C. H. Golding-Bird (p. 256). — Après toute perte de substance du corps , soit par blessure, soit par une cause interne quelconque, une certaine période de l'inflammation par exemple, une série de phénomènes entrent en jeu pour former un tissu nouveau qui, s'il ne ressemble pas entièrement au tissu détruit, est du moins ce qui le remplacera le mieux d'une manière permanente. Il se produit d'abord un tissu très élémentaire qui devient peu à peu le tissu permanent, et cela par une série de processus dont la nature et la succession sont les mêmes dans toutes les parties du corps. Considérée ainsi, l'inflammation réparatrice est un processus plutôt physiologique que pathologique. Le tissu nouveau, d'abord embryonnaire, fait place au tissu de granulation et aux granulations, qui se rejoignent peu à peu et forment la cicatrice. Mais si une cause générale intervient, le processus peut s'arrêter dans une de ses périodes, le tissu nouveau se détruire de proche en proche et donner lieu à des ulcérations. Ainsi s'expliquent l'anémie, l'inflammation et les hémorrhagies de la membrane granuleuse et la formation des ulcères eczémateux, syphilitique, scrofuleux, etc. Ces considérations sur le tissu cicatriciel et ses maladies sont extrêmement intéressantes et dignes d'attirer l'attention.

VII. *Contribution à l'étiologie de la scarlatine dans les salles de chirurgie*, par W. E. Paley, avec des remarques par James F. Goodhart (p. 287). — La question de l'apparition de la scarlatine après les opérations est à l'ordre du jour. Le Dr Gee, dans son article sur la scarlatine dans le *System of medicine* de Reynolds, consacre un paragraphe à la fièvre scarlatine chirurgicale; sir James Paget, Howard Marsh, Trélat, Henoch

(de Berlin), et tout récemment M. Dunoyer dans sa thèse de doctorat [1], en ont cité des exemples remarquables. Mais bien des points sont encore obscurs. Est-ce de la scarlatine, ou autre chose? pourquoi sa marche est-elle irrégulière? quels sont ses rapports avec les opérations chirurgicales? Telles sont les questions que M. Goodhart pose et cherche à éclairer à la lueur des vingt-cinq observations que M. Paley a recueillies.

M. Goodhart donne d'abord un plan de l'hôpital pour faire comprendre mieux les conditions dans lesquelles la contagion a pu s'effectuer. Il résulte de ses recherches étiologiques que cinq malades sont entrés dans les salles de chirurgie alors qu'ils étaient encore à la période de desquamation de la scarlatine, première source d'infection ; mais il faut admettre aussi une influence épidémique pour expliquer l'apparition de la scarlatine dans quelques cas.

Treize cas de rougeole survinrent aussi dans les mêmes conditions.

Dans les vingt-cinq premiers cas, il s'agit bien de scarlatine. Dix-sept malades subirent une opération ; un portait de vieux trajets fistuleux; les sept autres n'avaient pas de solution de continuité à la peau. Sur les dix-sept opérés, treize avaient été pansés *à la Lister*. M. Goodhart en conclut qu'on ne peut admettre avec sir James Paget que le poison scarlatineux est entré par la plaie; mais on peut être d'avis que le shock opératoire a diminué la résistance de l'organisme à l'infection.

Dans aucun cas l'invasion de la scarlatine n'a paru exercer une influence fâcheuse sur la plaie; cependant dans plusieurs cas la réparation a été tardive et lente.

Sir James Paget avait dit, dans une de ses leçons cliniques, que, lorsque dans certains cas la mort survient au milieu de symptômes obscurs dans les deux ou trois jours qui suivent une opération, il faut en accuser le virus scarlatineux, dévié de sa marche habituelle. M. Goodhart rapporte une observation à l'appui de cette manière de voir.

Je rapprocherai de ce travail celui de M. Howse qui se trouve à la fin du volume, sous ce titre : *Compte rendu d'une épidémie de scarlatine chirurgicale survenue dans la salle Astley Cooper en 1878, avec remarques* (p. 441). Quatre opérations eurent lieu successivement : une ostéotomie pour courbure rachitique, une ablation de lipome, une résection du coude, et la résection d'un hématome de la séreuse prérotulienne. La scarlatine apparut dans les deux ou trois jours qui suivirent l'opération. La suppuration fut abondante et la cicatrisation retardée, sauf dans le dernier cas; pas d'autre incident. On cessa toute opération, et l'épidémie disparut d'elle-même.

M. Howse pense que les faits de fièvre chirurgicale rapportés par les anciens auteurs, consécutifs à des opérations, et dans lesquels il est dit que le malade tombait dans un état typhoïde, étaient des cas d'affections zymotiques méconnues, parce qu'on ne les avait encore que peu étudiées

1. Dunoyer, *De l'influence des maladies intercurrentes sur les traumatismes*. Thèse de Paris, 1879.

à cette époque. Aujourd'hui, on tombe dans l'extrême opposé; car on a une certaine tendance à appeler septicémiques tous les états fébriles qui surviennent après une opération. La scarlatine intercurrente peut être suivie de septicémie et même de pyohémie, parce qu'elle tend à détruire les bourgeons charnus et à ouvrir la porte à d'autres infections plus graves qu'elle. Les pansements antiseptiques prouvent que ces cas sont bien de la scarlatine et que la septicémie n'est que secondaire, car ils ne peuvent arrêter l'invasion de la scarlatine, mais ils sont infaillibles contre la septicémie, qu'ils préviennent.

La nature de la scarlatine chirurgicale est bien la même que celle de la scarlatine ordinaire, mais sa période d'incubation est fort abrégée. Comme conclusion pratique, M. Howse recommande qu'à l'avenir, lorsqu'il surviendra dans une salle de chirurgie un cas d'élévation de température avec une éruption roséoloïde, soit peu de temps après une opération, soit dans le cours d'une affection chirurgicale suppurante, il faudra isoler le malade, tout comme s'il s'agissait d'un cas véritable de scarlatine, et ne pas le laisser revenir dans la salle avant la fin de la période de desquamation.

VIII. *Études de clinique chirurgicale*, par R. Clément Lucas (p. 319). — Sous ce titre, l'auteur rapporte deux observations des plus intéressantes, dont nous donnons le résumé.

1er *cas*. — La première est un exemple de cancer d'origine manifestement traumatique et à marche très rapide, puisque, le 20 juin 1877, il n'y avait encore rien d'appréciable et que la mort par généralisation eut lieu moins de onze mois après. — Fracture du fémur par un coup porté avec une barre de fer, le 9 mars 1877, chez un homme d'une bonne santé apparente; sorti le 3 mai avec des béquilles, en bon état. Le 7 mai, il glisse, tombe de sa hauteur et se casse de nouveau la cuisse au même point. Il sort le 20 juin en bonne santé, sans qu'on remarque rien d'insolite à la cuisse. Celle-ci s'accroît bientôt rapidement de volume et devient le siège d'une tumeur ovoïde depuis le genou jusqu'à la hanche. Désarticulation coxo-fémorale le 18 septembre; pansement antiseptique, guérison presque par première intention. Sorti en bonne santé le 31 octobre. La tumeur était un ostéo-enchondrome. Récidive rapide dans le moignon, le petit bassin et les poumons. Mort le 13 mai 1878.

2e *cas*. — Hernie crurale étranglée chez une femme atteinte d'affection cardiaque, avec cirrhose, ascite et anasarque. Kélotomie, après anesthésie par l'éther, le 3 juin 1876. Guérison de la plaie en dix jours. Aggravation des accidents cardiaques, malgré un traitement interne convenable. Nouvel étranglement de la même hernie, seconde kélotomie, après chloroformisation, le 25 avril 1877. Pas d'hémorrhagie pendant ni immédiatement après l'opération. Sphacèle des environs de la plaie; mort le 11e jour. A l'autopsie, lésions étendues du cœur, du foie, des reins, des poumons, et hémorrhagie intra-péritonéale, provenant d'un vaisseau innommé.

Ce fait vient à l'appui des opinions de M. Verneuil relativement à la manière dont se comportent les traumatismes répétés chez les cardiaques.

La première opération a bien guéri, mais elle a été cause d'une aggravation de l'affection cardiaque. La seconde a subi à son tour l'influence fâcheuse de la dégénérescence avancée des viscères et de la gêne de la circulation, influence démontrée par l'hémorrhagie secondaire, le sphacèle de la plaie et la mort.

IX. *Des différentes manières de mourir*, par C. Hilton Fagge (p. 343). — D'après Wagner, une ancienne doctrine attribuerait à différents organes le titre d'*atria mortis*, ou *porte de la mort*. Bichat a enseigné qu'il y avait trois formes de mort, suivant qu'elle survenait par interruption de l'action du cœur, du poumon ou du cerveau. Mais étant connues les relations qui existent entre le cerveau d'une part, le cœur et le poumon de l'autre, M. H. Fagge pense que ces trois formes peuvent se résoudre en deux : la forme pulmonaire et la forme cardiaque. Mais comme la respiration peut s'arrêter de deux manières : l'une dans laquelle le centre vital du bulbe est brusquement paralysé, et l'autre dans laquelle son activité vitale s'épuise peu à peu, la mort survient encore de trois façons différentes : 1° par arrêt de la respiration, causé par la paralysie brusque du centre respiratoire : celle-ci est calme ; 2° par arrêt de la respiration, causé par l'épuisement graduel du centre respiratoire ; c'est ce qu'on a décrit sous le nom d'*asphyxie;* 3° par arrêt de l'action du cœur : c'est ce qu'on désigne communément sous le nom de *syncope*, au moins lorsqu'elle survient brusquement. L'auteur étudie les différents phénomènes propres à chacune de ces manières de mourir.

X. *Cas de tumeur fibreuse de l'utérus, ablation de l'utérus et des ovaires*, par N. Davies-Colley (p. 355). — La malade était hystéro-épileptique et avait eu des accès avant l'apparition de la tumeur. Celle-ci parut les augmenter en nombre et en intensité. On résolut donc d'en faire l'ablation. Anesthésie par l'éther ; précautions antiseptiques ; fixation du pédicule à l'angle inférieur ; peu d'hémorrhagie. Pas de symptômes de péritonite ; élévation de température légère et passagère. Rétention d'urine. La malade se lève au bout de deux mois. Sortie guérie un mois après. La partie enlevée (utérus et ovaires) pesait 25 livres. La tumeur était interstitielle.

XI. *De quelques-unes des formes cliniques de la maladie de Bright chronique*, par F. A. Mahomed (p. 363). — L'auteur rappelle d'abord les symptômes essentiels de cette affection ; il montre les relations pathologiques qui existent entre le rein et le cœur, celui-ci entraînant souvent l'autre dans sa décadence, mais la réciproque pouvant arriver aussi. En outre, dans certains cas où l'on a constaté pendant la vie les modifications cardio-vasculaires du mal de Bright, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion rénale. Bien plus, la mort survient plus souvent par une affection d'un autre organe que par celle des reins, et alors non seulement les malades meurent avec d'autres symptômes que ceux de la maladie rénale, mais la cause réelle de la mort est méconnue. Le facteur qui paraît jouer le plus grand rôle dans toutes ces variétés morbides, c'est la pression artérielle, dont les variations retentissent sur tous

les organes. Aussi M. Mahomed insiste-t-il beaucoup sur ces variations et sur la nécessité de les bien connaître.

Nous notons, chemin faisant, que l'examen des reins de 150 personnes âgées de cinquante à quatre-vingt-dix ans a montré que soixante-deux fois les organes étaient atteints de dégénérescence granuleuse. D'après sir William Gull et le Dr Sutton, la proportion des reins dégénérés serait encore plus considérable. La fréquence de ces altérations chez les vieillards indique la nécessité de reconnaître leur imminence chez les jeunes gens qui sont en puissance de diathèse, quoique en bonne santé apparente, avant l'apparition des modifications de structure. M. Mahomed donne les règles à suivre dans cet examen, qui repose encore en grande partie sur l'étude de la pression artérielle.

Le chapitre le plus important est celui qui est consacré aux formes des altérations du cœur qui surviennent sous l'influence de la pression artérielle exagérée. Ces formes sont : 1° la dilatation aiguë, sans hypertrophie; 2° la dilatation en excès sur l'hypertrophie conduisant à l'insuffisance mitrale; 3° l'aortite déformante, conduisant à l'insuffisance aortique; 4° la dilatation du cœur droit, avec ou sans insuffisance tricuspide; 5° la dégénérescence graisseuse et l'angine de poitrine.

A ces formes correspondent des altérations des autres viscères et des symptômes étudiés avec le plus grand soin. Nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur. Enfin M. Mohamed donne quelques indications thérapeutiques à suivre dans ces différentes formes du mal de Bright.

XII. *De l'ablation exsangue des tumeurs vasculaires*, par N. Davies-Colley (p. 437). — Le procédé préconisé et employé avec succès par l'auteur est le suivant : Deux fortes aiguilles, munies d'un fil métallique, sont enfoncées à travers la base de la tumeur, perpendiculairement à son grand axe et parallèles entre elles; les points d'entrée et de sortie sont à un quart de pouce au moins des bords du *nævus*. Une épingle à bec-de-lièvre est introduite de la même manière, mais à angle droit avec les aiguilles. On passe un tube en caoutchouc sous les têtes et les pointes et on le serre jusqu'à ce que la circulation soit bien interceptée. Alors on dissèque la tumeur, en laissant la portion de peau qui n'est pas trop altérée. On retire alors les aiguilles par la pointe au moyen d'une pince; les fils prennent leur place et servent à réunir les bords de la plaie; on enlève ensuite le tube et l'épingle, et on procède au pansement (antiseptique). On enlève les fils au quatrième jour, en renouvelant le pansement. Dans la plupart des cas, la réunion a lieu par première intention Lorsque les tumeurs sont très étendues ou très vasculaires, M. Colley conseille, avant d'enlever le tube de caoutchouc, de faire la ligature des vaisseaux visibles ou de cautériser la plaie au fer rouge.

XIII. — Une analyse statistique des malades traités à Guy's Hospital pendant l'année 1878, par M. J. C. Steele (p. 463), et la liste des élèves de l'établissement (p. 479), terminent ce volume.

L.-H. Petit.

LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE DE LISTER. HISTOIRE ET RÉSULTATS OBTENUS A L'HOPITAL SAINT-LÉON DE NANCY.

Par le Dr **F. Gross.** — Paris, Berger-Levrault.

Le travail de M. Gross, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, présente un double intérêt historique et pratique.

L'auteur donne d'abord un résumé des travaux de Lister, montrant ainsi par quelles phases successives a passé la méthode de pansement due à l'éminent chirurgien de King's College. Les mémoires de Lister ainsi analysés sont au nombre de douze.

Vient ensuite l'historique des diverses questions qui se rattachent à la méthode antiseptique, la théorie des germes, l'existence de microbes à la surface de la plaie pansée antiseptiquement, la valeur des substances antiseptiques, les résultats statistiques obtenus, la diminution de la fréquence des accidents des plaies, la diminution de la durée du traitement. On trouve dans cette partie du travail de nombreuses indications bibliographiques.

Dans la deuxième partie, M. Gross expose les résultats obtenus à l'hôpital Saint-Léon de Nancy ; mais cette statistique est peu considérable : elle ne porte que sur dix-neuf cas.

Après quelque discussion, l'auteur déclare qu'il donne la préférence, parmi les différentes méthodes de pansement, à la méthode antiseptique et à ses procédés ; mais il ne semble pas attribuer les résultats qu'elle donne à l'aseptie.

Voici du reste les conclusions qu'il formule :

1° La méthode antiseptique de Lister doit donner et donne des résultats très satisfaisants, parce qu'elle a pour but principal la réunion de la plaie par première intention.

2° La réunion par première intention réussit presque toujours, parce que l'affrontement des surfaces traumatiques et le libre écoulement des liquides sont assurés.

3° La fièvre traumatique et les accidents primitifs sont rares, parce que l'affrontement et le libre écoulement des liquides mettent à l'abri de la rétention de ces derniers.

4° Les succès s'expliquent en outre par la réduction à leur plus simple expression des irritations physiques et mécaniques, des irritations chimiques, des irritations septiques.

5° Enfin, la méthode de Lister est, de toutes les méthodes de pansement, celle qui répond au plus grand nombre des indications présentées par le traitement des plaies.

N.

Le Propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers — Typographie PAUL BRODARD.

TABLE DES MATIÈRES DU TOME III

ARTICLES ORIGINAUX.

Arloing (S.). — Détermination des points excitables du manteau de l'hémisphère des animaux solipèdes. Application à la topographie cérébrale. 178
Biot. — De la diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu . . 187, 305, 406
Bouilly (G.). — De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents 707
Brissaud (E.). — Etude sur la tuberculose articulaire. 457
Brissaud (E.). — De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie . . . 616
Brissaud (E.) et A. **Josias.** — Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse 817, 889
Cazeneuve (P.) et Ch. **Livon.** — Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale 1
Cazeneuve (P.). — Sur l'extraction et le dosage dans les urines, de l'acide hippurique, de l'acide salicylique et de quelques autres acides de la série aromatique 542
Chambard (Ernest). — Sur un cas d'hystérie avec somnambulisme. 273
Charcot (J.-M.) et A. **Pitres.** — Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau (fin) (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 801). 127
Chauveau. — De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate. 849
Desnos (E.). — Essai sur la pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage . . . 49
Desnos (E.). — Troubles médullaires consécutifs à une gelure des membres inférieurs. 975
Estlander (J.-A.). — Résection des côtes dans l'empyème chronique. 157, 885
Estlander (J.-A.). — Étude clinique sur l'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur et son traitement par la résection de cet os. . . . 380
Féré (Ch.). — Études sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. 479, 551, 643
Garcin (C.). — Lithiase et cirrhose biliaires 505

Gavoy. — Calcul urinaire adhérent par un pédicule dans la fosse naviculaire. 729
Hallopeau. — Trajet intra-crânien du faisceau supérieur du fascial. 937
Homolle. — Du double tube à demeure dans le traitement de la pleurésie purulente. 945
Homolle. — De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse. . . 81
Jacquin et **Lépine.** — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote. 449,776, 959
Joffroy. — De l'emploi du bromure de potassium dans le spasme de la glotte s'opposant à l'ablation de la canule chez les enfants trachéotomisés 812
Josias (A.). et E. **Brissaud.** — Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse. 817, 889
Korteweg. — De la nécrose aseptique des parties molles et des os. 929
Le Dentu. — Périostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne. 871
Lépine et **Jacquin.** — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote. 449,716, 959
Livon (Ch.) et P. **Cazeneuve.** — Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale 1
Mercier (M.). — La fièvre typhoïde et la périostite. 21
Millet. — Note sur une forme particulière du charbon chez l'homme. 574
Moutard-Martin. — Étude expérimentale et clinique sur les mouvements de latéralité de l'articulation du genou ; cause et valeur de ce signe dans le cas de tumeur blanche 795
Nicaise. — Des épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire. 610
Nicaise. — De l'ostéo-périostite séreuse. Des abcès séreux. 780
Nicati (W.). — Cataractes et lésions dentaires des rachitiques. . . 9
Ovion. — Note sur un cas de tumeur sous-cutanée. Contribution à l'étude des poly-adénomes sudoripares 60
Parrot (J.). — Les ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulmonaires des enfants. 689
Parrot (J.). — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. 769
Parrot (J.) et Albert **Robin.** — Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère 374
Petit (L.-H.). — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. 209
Pitres (A.) et **Charcot.** — Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 801). 127
Robin (Albert) et **Parrot.** — Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. 374

Sée (Marc). — Sur la communication des cavités ventriculaires de l'encéphale avec les espaces sous-arachnoïdiens (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 424). 295
Straus (J.). — Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon (pneumonie érysipélateuse) ; contribution à l'histoire de l'érysipèle interne. 694
Terrier (F.). — Quelques remarques à propos de deux observations de brûlure de la cornée. 400
Terrier (F.). Contracture chez une hémiplégique à la suite d'un traumatisme 969
Valtat (E.). — Note pour servir à l'histoire des attitudes vicieuses dans les maladies des articulations. 289
Verneuil. — Le traumatisme et les propathies ou états constitutionnels antérieurs. 353, 529

REVUES CRITIQUES.

Aigre. — Localisations cérébrales en Angleterre : Hughling Jackson. 65
Bonnal (L.-A.). — De la chaleur animale. Étude historique et critique. État actuel de la question. 245
Cazeneuve (Paul). — Sur les phosphates de l'urine. 338, 518

REVUES GÉNÉRALES.

Talamon (Ch.). — Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique. 580, 660, 732, 835
Charcot. — Anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire, leçons recueillies par *M. Victor Hanot*. 900
Brun. — De la phlébite et de la lymphangite utérines 985

BIBLIOGRAPHIES.

Audigé et **Dujardin-Beaumetz**. — Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. 445
Audouard. — De l'acné sébacée partielle et de sa transformation en cancroïde. 605
Bernard (Claude). — Leçons de physiologie opératoire.. 345
Blondeau. — Étude clinique sur le pouls lent permanent, avec attaques syncopales et épileptiformes 688
Bouchardat. — Annuaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et d'hygiène pour 1879. 444
Bruns. — Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubidungen (*Laryngotomie pour l'ablation des tumeurs intralaryngées*). 73
Bulteau. — De l'occlusion intestinale au point de vue du diagnostic et du traitement 526

Cadiat. — Traité d'anatomie générale appliquée à la médecine. . . 919
Caterinopoulos. — Étude sur les fractures des cartilages du larynx et leur traitement par la thyrotomie immédiate. 928
Church (U.-S.) et **Willett.** — Saint-Bartholomew's hospital reports (*Comptes rendus de l'hôpital Saint-Barthélemy*). 596
Colson. — Des taches vineuses et de leur traitement par les scarifications. 605
Cornil. — Leçons sur la syphilis 351
Dechambre. — Dictionnaire encyclopédique 443
Delaunay (G.). — Études de biologie comparée, basée sur la nutrition et l'évolution. 768
Delavarenne. — Essais sur la syphilis du foie chez l'adulte. . . . 927
Derblich (W.). — Die simulirten Krankheiten der Wehrpflichtigen (*Les maladies simulées des militaires*). 442
Dor. — Étude sur l'hygiène oculaire au lycée de Lyon 349
Dor. — De l'évolution historique du sens des couleurs. Réfutations des théories de Gladstone et de Magnus.. 350
Dreyfous. — Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse.. 600
Dujardin-Beaumetz. — Leçons de clinique thérapeutique. 444
Dujardin-Beaumetz et **Audigé.** — Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools 445
Duplay. — Conférences de clinique chirurgicale faites à l'hôpital Saint-Louis 922
Duret. — Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux 265
Duval (Mathias). — Précis de technique microscopique et histologique 446
Esmarch. — Chirurgie de guerre. Manuel de pansements et d'opérations. 919
Fauquez. — De la métrite chronique dans ses rapports avec l'arrêt d'involution de l'utérus après l'accouchement et l'avortement . . 845
Fieuzal. — Fragments d'ophthalmologie. Clinique de l'hospice des Quinze-Vingts. 841
Fournier (Alfred). — La syphilis du cerveau. 351
Fritzsche (Friedrich). — Beitraege zur Statistik und Behandlung der angebornen Missbildungen des Gesichts (*Contribution à la statistique et au traitement des malformations congénitales de la face*). 435
Fustier. — Essai sur la réaction de l'urine. 345
Gérard. — Des corps étrangers du rectum. 925
Gerhardt. — Handbuch der Kinderkrankheiten (*Traité des maladies des enfants*). 270
Gille. — Traitement des malades à domicile. 928
Golay. — Des abcès douloureux des os 923
Grasset. — De la déviation conjuguée de la tête et des yeux . . . 768

Grégory. — De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre 926
Gross. — Méthode antiseptique de Lister. 1008
Guebhard. — Étude sur la cystite tuberculeuse. 269
Hammond. — Traité des maladies du système nerveux. 525
Heinze (Oscar). — Die Kehlkopfsschwindsucht (*Phthisie laryngée*). 441
Hirigoyen. — Étude pratique sur la grossesse et l'accouchement gémellaires. 845
Howes et **Taylor.** — Guy's hospital reports. 1001
Huguenin. — Anatomie des centres nerveux. 344
Kirmisson. — Des opérations préliminaires en général. 925
Laboulbène. — Nouveaux éléments d'anatomie pathalogique descriptive et histologique. 173
Lagorce (O. de). — De la méthode d'Esmarch et en particulier de l'hémorrhagie capillaire consécutive 920
Landois. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen (*Manuel de physiologie humaine*). 344
Larcher. — Mélanges de pathologie comparée et de tératologie. . 440
Laveran (A.) et **J. Tessier.** — Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales. 524
Le Dien. — De la pyléphlébite suppurative. 924
Leven. — Traité des maladies de l'estomac. 604
Lœbisch et **Rokitansky.** — Die neueren Arzneimittel (*Médicaments nouveaux*). 445
Lœwenberg. — Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal. . . . 441
Martin. — Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule. 603
Melchor-Torrès. — Des calculs du rein et de la néphrotomie. . . 268
Mémoires et bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux 442
Missionnaire (un). — La lèpre est contagieuse. 606
Morisset. — Etude sur la pression intra-labyrinthique. 440
Moure (E.-J.). — De la syphilis et de la phthisie laryngées au point de vue du diagnostic. 927
Murchison (C.). — La fièvre typhoïde. 174
Niaudet. — Traité élémentaire de la pile électrique. 172
Panas. — Leçons sur les rétinites. 347
Petit. — Traité de la gastro-stomie. 684
Poulet. — Traité des corps étrangers en chirurgie. 686
Raymond. — Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, service de M. Vulpian. 271
Redard. — Section des nerfs ciliaires et du nerf optique. 998
Ribot (Th.). — Psychologie allemande contemporaine. 767
Richer (P.). — Étude descriptive de la grande attaque hystérique ou attaque hystéro-épileptique 687

Rokitansky et **Lœbisch.** — Die neueren Arzneimittel (*Médicaments nouveaux*) 445
Schnitzler. — Ueber Laryngoskopie und Rhinoskopie und ihre Anvendung in der aerztlichen Praxis (*Laryngoscopie et Rhinoscopie, leur emploi dans la pratique médicale*) 440
Schutzemberger. — Fragments d'études pathologiques et cliniques. — Fragments de philosophie médicale 524
Sée (Germain). — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales. 174
Spire (Em.). — Du spasme de l'urèthre symptomatique. 527
Tedenat. — Étude critique sur la septicémie et la pyohémie . . . 922
Tessier (J.) et A. **Laveran.** — Nouveaux éléments de pathologie et de clinique medicales. 524
Voisin. — Traité de la paralysie générale des aliénés. 525
Willett (Alfred) et W.-S. **Church.** — Saint-Bartholomew's hospital reports (*Comptes rendus de l'hôpital Saint-Barthélemy*). . . . 596
Wolff. — Ueber einen Fall von Ellenbogengelenks Resection nebst Bemerkungen ueber die Fragevon den Endre sultaten der Gelenks-Resectionen (*Un cas de résection du coude, avec remarques sur la question des résultats définitifs des résections articulaires*). 262
Woillez (E.-S.). — Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation 443
Wurtz (Ad.). — La théorie atomique. 171
Yvon (P.). — Traité de l'art de formuler. 445

NÉCROLOGIES.

Bazin (P.-A.-E.) 175
Chassaignac. 846
Chauffard. 272
Gubler 446
Murchison. 528
Piorry. 607
Stilling. 352
Tardieu. 174

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Abcès séreux, 780; — urineux, 599; — douloureux des os, 923.
Abdomen (*voy.* Hernies).
Absorption par la muqueuse vésicale, 1.
Acide phosphorique dans l'urine, 338, 449, 716, 959; — dans le cerveau, 716 (*voy.* aussi Lactée [Diète]).
Acides hippurique, salicylique et autres acides de la série aromatiques, 542.
Acidité de l'urine, 345.
Accouchement gémellaire, 845.
Acné : transformation de l' — sébacée en cancroïde, 605.
Adénoïdes : tumeurs — du pharynx nasal, 441.
Adolescents (*voy.* Fièvre de croissance).
Alcools : puissance toxique des —, 445.
Aliénés (*voy.* Paralysie générale).
Anatomie normale (*voy.* Centres nerveux, Ventricules cérébraux).
Anatomie générale, 919.
Anatomie pathologique : éléments d' —, 173.
Annuaire de thérapeutique, 444.
Antiseptique (Méthode), 157, 598, 929, 1008.
Apoplexie : diagnostic de l' — et de l'ivresse, 599.
Arachnoïde (*voy.* Espaces sous-arachnoïdiens).
Art de formuler, 445.
Arthritisme : attitudes vicieuses dans les maladies de l' —, 289. (*voy.* Traumatisme).
Articulations (*voy.* Rhumatisme, Résections, Tuberculose).
Ataxie locomotrice, 209; — après gelure, 975.
Attaque hystéro-épileptique, 687; — syncopale (*voy.* Pouls lent).
Attitudes vicieuses (*voy.* Articulations); — dans la méningite tuberculeuse, 602.
Atomique : théorie —, 171.
Atrophie musculaire, 616; — du névraxe, 581.
Auscultation : traité d' —, 443.
Azote : excrétion de l' — dans l'urine, 449, 716, 959.
Bactéridies, 849.
Bazin (nécrologie), 175.
Bec-de-lièvre, 435.
Biliaire : lithiase et cirrhose —, 505.
Biologie : études de — comparée, 768.
Bromure de potassium (*voy.* Spasme de la glotte).
Bronches : érysipèle des —, 694.
Broncho-pulmonaires (Affections), 689.
Brûlure de la cornée, 400.
Calculs biliaires (*voy.* Lithiase); — rénaux, 268; — urinaires, 729.
Cancer, 596, 599, 1005 (*voy.* Œsophage, Estomac).
Cancroïde (*voy.* Acné).
Cartilages du larynx, 918.
Carotide; ligature de la, 967.
Caséification, 905.
Cataracte, 600, 842; — chez les rachitiques, 9; — zonulaire, 10.
Cavernes pulmonaires : formation des —, 907.
Céphalo-rachidien (Liquide), 265.
Cérébrales (Localisations) en général, 65; — motrices, 127; — chez les solipèdes, 177; affections —, 1002; — origines du facial; 937.
Cerveau : anatomie du —, 344; traumatismes du —, 265; lésions du — d'origine périphérique, 591 (*voy.* cérébrales (Localisations), Ventricules, Syphilis).
Chaleur animale, 245.
Charbon : chez l'homme, 574; — im-

munité de certains animaux de l'espèce ovine par rapport au —, 849.
Chassaignac (nécrologie), 846.
Chauffard (nécrologie), 272.
Chirurgie de guerre, 919.
Ciliaire (Plaies de la région), 600, région —, 1003 (*voy.* Nerfs).
Cirrhose biliaire, 505.
Clinique de l'hôpital de la Charité, 172 ; — thérapeutique, 444.
Cœur : maladies du —, 174, 1002.
Commotion cérébrale, 265.
Compression (*voy.* Inflammation).
Constitutionnels (Etats), 353, 529.
Consultations gratuites, 598.
Contracture, 969.
Cornée : brûlure de la —, 400.
Corps étrangers, 686 ; — du rectum, 925.
Corps strié, 937.
Côtes : résection des — dans l'empyème, 157, 885.
Couche optique. — Tum. de la —, 963.
Coude (*voy.* Résection).
Couleurs : sens des —, 350, 850.
Crâne : perforations spontanées du —, 769 ; fracture du —, 599 (*voy.* Périostose).
Croissance : fièvre de —, 707.
Cutanée (Tumeur sous-).
Cystite tuberculeuse, 269.
Dentaires (lésions) chez les rachitiques, 9.
Dents : transplantation des —, 507 ; — en escaliers, 14 ; — syphilitiques, 15.
Déviation conjuguée, 768.
Diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu, 187, 305, 406.
Ecchymoses sous-pleurales, 689.
Electrique (Pile), 172.
Embolies cérébrales, 965.
Empyème : résection des côtes dans l' —, 157, 885.
Encéphale (*voy.* Cerveau, Ventricules).
Enfants : maladies des —, 270 ; opisthotonos des —, 596 (*voy.* Crane, Ecchymoses sous-pleurales, Hernies, Ictère, Spasme de la glotte).
Epanchements pleuraux : manométrie dans les —, 81 ; — traumatiques de sérosité, 611 (*voy.* Empyème, Séreux).
Epilepsie : pouls lent dans l' —, 688 ; observation d' — avec diminution relative d'acide phosphorique dans l'intervalle des attaques, 718-728 ; observation d' — partielle, 153.
Esérine, 600.
Espaces sous-arachnoïdiens : communication des — avec les cavités ventriculaires, 295.
Estomac : traitement des maladies de l' —, 444, 604 ; cancer de l' —, 1002.
Evolution, 768.
Face : malformation de la —, 435 ; fissure de la —, 439 (*voy.* Périostose).
Facial (nerf), origine cérébrale du — supérieur, 937.
Fièvre : de croissance, 707 ; — typhoïde, 174 ; — compliquée de périostite, 21 ; — rhumatismale, 599.
Fissure de la face, 439.
Fistule de la lèvre inférieure, 438.
Foie (*voy.* Syphilis).
Fosse naviculaire : calcul urinaire dans la —, 728.
Fractures du larynx, 928.
Gastro-stomie : traité de la —, 684.
Genou : mouvement de latéralité du —, 795.
Glotte : traitement du spasme de la — par le bromure de potassium, 812.
Gommes scrofuleuses, 817, 889.
Grossesse gémellaire, 845.
Gubler (nécrologie), 446.
Hémiplégie, 130 ; — pneumonique, 766 ; — pleurétique, 835 ; — dans l'étranglement herniaire, 837 ; — contracture dans l' —, 969.
Hémorrhagie consécutive, 920 (*voy.* Méthode d'Esmarch).
Herniaires (orifices), 479, 551, 643.
Hernies abdominales des nouveau-nés, 479, 551, 643 ; — crurale, 1005 (*voy.* Ombilic, Inguinal, Hémiplégie).
Histologie technique, 446.
Hydrocèle : traitement de l' —, 597.
Hygiène oculaire, 349.
Hystérie, 273, 687, 969.
Ictère : masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d' —, 374 ; — gras, 443, 596 (*voy.* Lithiase biliaire).
Inguinale (Hernie), 551, 643.
Inflammation : compression dans l' —, 600 ; — réparatrice —, 1003.
Intestin : occlusion de l' —, 526.
Inversion (*voy.* Utérus).

Labyrinthe : pression dans le —, 440.
Lactée (Diète), 187, 305, 406.
Laryngoscopie : traité de —, 440.
Laryngée : phthisie —, 441, 927 ; tumeurs —, 73 ; affections —, 5, 598.
Laryngotomie, 73, 428,
Larynx : fractures des cartilages du —, 928 ; syphilis du —, 927.
Lèpre, 606.
Lèvre : fistule de la —, 438.
Ligature (*voy.* Ovariotomie).
Lithiase biliaire, 505.
Localisations cérébrales (*voy.* Cérébrales).
Lymphangite utérine, 985.
Mal de Pott : traitement par l'appareil de Sayre, cas de mort, 600.
Maladies : des enfants, 270 ; — simulées, 442.
Maladie de Bright, 1006.
Malformations congénitales de la face, 435.
Mamelle : hernies des enfants à la —, 479, 551.
Manomètre : emploi du — dans la thoracéntèse, 81.
Matière médicale, 444, 445.
Maxillaire supérieur : ostéo-sarome et résection du —, 380.
Méningite tuberculeuse, 600.
Méthode d'Esmarch, 920 (*voy.* Hémorrhagie).
Métrite, 845.
Microscopie technique, 446.
Militaires : maladies simulées des —, 442.
Moelle épinière : lésions d'origine périphérique, 582.
Mort : formes de —, 1006.
Mouvements de latératité du genou, 795.
Murchison (nécrologie), 528.
Myopie, 349.
Nécrose aseptique, 92.
Néphrotomie, 268.
Nerfs : section des — ciliaires et du — optique, 998.
Nerveux (Centres) : anatomie des
Nerveux (Système) : maladie du —, 525 ; lésions atrophiques du —, central, 580 ; lésion inflammatoire du 344. — d'origine périphérique, 660, 732 ; lésions irritatives du — d'origine périphérique, 740, 834.
Nouveau-nés, 374 (*voy.* Mamelle [Enfants à la —] et Hernie).
Occlusion intestinale, 526.
Oculaire (Hygiène), 349.
Œsophage : accidents pleuro-pulmonaires consécutifs au cancer de l' —, 49.
Ombilicales (Hernies), 481, — anatomie de l' —, 481 ; ganglions de l' —, 487.
Opérations préliminaires, 923.
Opératoire (Physiologie), 345.
Ophthalmologie, 349, 350, 841, 998, 1003.
Opisthotonos, 596.
Orifices herniaires, 479, 551, 643.
Os, 1001 (*voy.* Abcès, Nécrose).
Ostéo-périostite séreuse, 780.
Ostéo-sarcome du maxillaire supérieur, 380.
Ovariotomie : ligature du pédicule dans l' —, 597.
Pansements : manuel de —, 919.
Paralysie : pleurétique, 855 ; — dysentérique, 837 ; — urinaire, 839 (*voy.* Hémiplégie).
Paralysie générale : traité de la —, 525.
Paraplégie, 599, 975.
Pathologie : traité de —, 524 ; — comparée, 440 ; — du système nerveux, 525.
Percussion : traité de —, 443.
Périostite : dans la fièvre typhoïde, 21 ; — albumineuse, 780 ; — externe, 786.
Périostose de la face et du crâne, 871.
Pharynx (*voy.* Adénoïde).
Philosophie médicale, 524.
Phlébite utérine, 985.
Physiologie : traité de —, 344.
Phosphorique (Acide), 388, 449, 518, 716.
Phthisie pulmonaire, 900 ; formes pyrétique et apyrétique de la —, 916 ; — laryngée, 441, 927.
Pile électrique, 172.
Pilocarpine dans les affections rénales, 899.
Piorry (nécrologie), 607.
Plaie (*voy.* Ciliaire).
Pleurésie, 81, 442 ; ecchymoses sous-pleurales dans la —, 690 ; — purulente, 945.
Plèvre.
Poly-adénomes sudoripares, 60.
Pouls lent, 688.
Poumon : anatomie du —, 901 ;

érysipèle du —, 694 (*voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, BRONCHO-PNEUMONIE).
Prédisposition, 849.
Propathies, 353, 529.
Protubérance (*voy.* MÉNINGITE).
Psychologie allemande, 767.
Pyléphlébite, 924.
Pyohémie, 600, 923.
Rachitisme, 9.
Rectum (*voy.* CORPS ÉTRANGERS).
Rein : pilocarpine dans les maladies des —, 599 (*voy.* CALCUL).
Résections : — articulaires, 263 ; — du coude, 263 ; — des côtes dans l'empyème, 157, 885 ; — du maxillaire supérieur, 380.
Rétinites : leçons sur les —, 347.
Rétrécissements (*voy.* ŒSOPHAGE, URÈTHRE).
Rhinoscopie, 440.
Rhumatisme articulaire aigu, 596, 599 ; traitement du — par la diète lactée, 187 (*voy.* FIÈVRE).
Salicylique (Acide), 542.
Sang dear e5, 849.
Sarcomet. 97.
Sayre : appareil de —, 600.
Scarification dans les taches vineuses, 605.
Scarlatine : traitement de la —, 596 ; — en chirurgie, 1003 ; (*voy.* CŒUR).
Scrofule (*voy.* GOMMES).
Sein : cancer du —, 596.
Septicémie, 922.
Séreux : épanchements — dans le tissu cellulaire, 609 (*voy.* ABCÈS).
Seton (*voy.* HYDROCÈLE).
Solipèdes: localisations motrices chez les —, 177.
Somnambulisme, 273.
Spasme de la glotte, 812 ; — de l'urèthre, 527.
Stilling (nécrologie), 352.
Syncope.
Syphilis : leçons sur la —, 351 ; — du foie, 927 ; — du larynx, 927 ; — du cerveau, 351 ; — réinfection dans la —, 443 ; — cérébrale, 960 ; (*voy.* TRAUMATISME).
Taches vineuses, 605
Tardieu (nécrologie), 174.
Technique opératoire, 344 ; — microscopique, 446.
Tératologie, 440.
Thérapeutique, 444, 445 (*voy.* DIÈTE LACTÉE).
Thoracentèse, 81, 929, 945.
Topographie cérébrale, 183.
Traitement à domicile, 928.
Traumatismes : ataxie locomotrice et —, 209 ; — cérébraux, 365 ; le — et les états constitutionnels, 393, 229 ; — et syphilis, 354 ; — et arthritisme, 529.
Trachéotomie (*voy.* GLOTTE).
Tubercules, 603 ; — des articulations, 457 ; — du cerveau, 600 ; — du larynx, 827 ; — de la peau, 889 ; — de la vessie, 269 ; — du poumon, 900 ; guérison des —, 910 ; propagation des — par infection de voisinage, 913 (*voy.* GOMME).
Tumeurs : cérébrale, 963 ; sous-cutanée, 60 ; intra-laryngée, 73 ; — fibreuses de l'utérus, 597, 1006 ; — vasculaires, 1007.
Typhoïde : fièvre —, 174 ; périostite dans la fièvre —, 21.
Ulcères, 1003.
Urèthre : calcul de l' —, 728 ; spasme de l' —, 527 ; rupture de l' —, 599 ; rétrécissement de l' —, 926.
Urine : réaction de l' —, 343 ; masse jaune dans l' — des nouveau-nés, 374 (*voy.* ACIDE PHOSPHORIQUE, CALCUL, AZOTE)
Utérus : tumeur fibreuse de l' —, 547, 1006 ; — inversion de l' —, 597. (*Voy.* PHLÉBITE, LYMPHANGITE).
Ventricules : cavités des —, 295 (*voy.* CÉPHALO-RACHIDIEN [LIQUIDE]).
Vessie : absorptiou par la —, 1.
Vue : hygiène de la —, 349.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES